G. M. DEBOVE

ET

RÉMOND

TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ESTOMAC

10/ May 52

Yt C1.3

R51165

TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ESTOMAC

TRAITÉ

DES

MALADIES

DE

L'ESTOMAC

PAR MM.

G.-M. DEBOVE

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Andral.

A. RÉMOND (DE METZ)

Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Toulouse.

PARIS

RUEFF ET Cie, ÉDITEURS

106, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 106

Tous droits réservés.

PRÉFACE

Tout nouveau procédé d'investigation constitue un progrès et modifie parfois profondément nos connaissances sur certaines branches de l'art médical.

C'est ainsi que nos connaissances sur les maladies de l'œil et du larynx furent singulièrement accrues et devinrent plus exactes, grâce à l'emploi de l'ophthalmoscope et du laryngoscope.

Il y a peu d'années encore, les sensations éprouvées par les malades étaient presque les seuls renseignements que l'on possédait quand on abordait l'histoire des dyspepsies. Aujourd'hui, grâce à l'emploi de la sonde gastrique, nous savons combien ces sensations sont trompeuses et nous pouvons suivre les variations du chimisme stomacal. Aussi, le nombre des travaux parus sur ce sujet est-il devenu considérable. Nous avons

essayé de les résumer dans le travail que nous publions, et nous étant livrés depuis plusieurs années à l'étude de la pathologie gastrique, nous osons espérer qu'on ne considérera pas notre livre comme un livre de pure érudition.

G.-M. DEBOVE ET A. RÉMOND (DE METZ).

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE

I. Siège. — Direction. — Moyens de fixation. — Forme. — Volume.

II. Faces antérieure et postérieure. — Bords supérieur et inférieur. — Grosse tubérosité. — Aire de Traube. — Petite tubérosité. — Cardia. — Pylore. — Cavité.

III. Paroi. — Tunique séreuse. — Tunique musculeuse. — Tunique celluleuse. — Tunique muqueuse. — Histologie.

IV. Artères. — Veines. — Lymphatiques. — Plexus nerveux. — Terminaisons nerveuses. — Ganglions propres.

I

L'estomac est situé à la partie supérieure de la cavité abdominale, entre le diaphragme en haut, et le côlon transverse en bas.

Contenu presque tout entier dans l'hypochondre gauche, il arrive jusqu'à la limite de l'hypochondre droit et de la région ombilicale; il représente la partie la plus large du tube digestif.

D'une façon générale, il se dirige de haut en bas, de gauche à droite et d'avant en arrière; on doit donc[1] le considérer comme oblique en bas, à droite et en arrière.

Quel que soit d'ailleurs son état de réplétion, ses dépla-

1. Luschka, *in* Th. Fromont, Lille, 1890.

cements sont légers à l'état normal. Il est en effet retenu par une série de moyens de contention qui laissent une liberté complète à sa partie la plus déclive, et une liberté relative à son extrémité droite, le pylore.

La partie supérieure de l'estomac est fixée au diaphragme par le repli gastro-diaphragmatique. Les rapports du foie et de cette partie supérieure sont assurés par l'épiploon gastro-hépatique, ceux de la rate et de la partie gauche par l'épiploon gastro-splénique et les vaisseaux qui cheminent dans son épaisseur. L'extrémité droite est retenue par le duodénum et le méso qui le fixe à la colonne vertébrale. Mais l'absence de ligaments propres permet à cette extrémité de se déplacer dans une certaine mesure et de descendre plus ou moins bas dans la cavité abdominale sans qu'il y ait là, à proprement parler, un état pathologique.

Forme. La forme de l'estomac est celle d'un cône aplati d'avant en arrière et dont la base serait arrondie. Quelquefois il existerait aux environs du point de jonction de ses deux tiers gauches avec le tiers droit une forte dépression qui lui donnerait la forme d'une gourde. Home, Schmidt[1] se sont demandé s'il n'y avait pas là une disposition rappelant de loin l'estomac des ruminants.

Volume. Son volume est variable; le diamètre maximum, à l'état de réplétion, serait de 25 à 30 centimètres, le diamètre antéro-postérieur mesurerait 8 à 10 centimètres au niveau de la base du cône à gauche, 2 à 5 au niveau de son sommet à droite. Quand il est vide, il présente une longueur maxima de 18 à 20 centimètres, une hauteur de 7 à 8 sur le point le plus large. D'après Ewald enfin, sa capacité

1. Schmidt, *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 33, 1886.
Voyez. Sappey, Debierre, Henle, Gegenbauer, *Traités d'anatomie*, et l'article *Estomac* du Dict. de Dechambre.

pourrait osciller entre 250 et 1 680 centimètres cubes sans que ni l'un ni l'autre de ces volumes puisse être considéré comme pathologique.

Malibran[1] a étudié les dimensions de l'estomac aux différents âges de la vie et en a donné le tableau suivant :

	A 3 semaines.	A 1 mois.	A 2 mois.	A 3 mois.
Diam. transversal . .	6-9 cent.	7-11,5	6,5-9,5	9
Diam. vertical	4-5 —	4-7	4,8-6,2	4,5

	A 4 mois.	A 5 mois.	De 9 à 10 mois.	A 1 an.
Diam. transversal . .	8,7-9,7	10,6	10,5-12	10
Diam. vertical	5,3-5,8	5,5	7-8	7,8

	De 1 an 1/2 à 2 ans 1/2.	De 3 ans à 3 ans 1/2.	A 4 ans.	A 6 ans.	A 7 ans.
Diam. transversal . .	10-14	10,1-13,2	12-13	13-16,5	13,5
Diam. vertical	5-8	5-9	7-8	6-10,3	8

II

On peut distinguer à l'estomac deux faces, une antérieure et une postérieure, deux bords, un supérieur et un inférieur, une base formée par la grosse tubérosité à gauche, un sommet formé à droite par la petite tubérosité, et deux orifices, le cardia et le pylore.

La face antérieure de l'estomac est dirigée obliquement en avant et en haut; elle est en rapport avec le diaphragme qui la sépare des dernières côtes gauches, avec le foie, sur une plus ou moins grande étendue de son lobe gauche, et enfin avec la paroi abdominale épigastrique. Celle-ci présente à ce niveau, au-dessous de l'appendice xyphoïde, une fossette, dite fossette de l'estomac, ou fossette sous-xyphoïdienne. Face antérieure.

1. Malibran, Th. de Paris, 1885.

Face postérieure.

La face postérieure regarde en bas et en arrière; elle forme la paroi antérieure de l'arrière cavité des épiploons. Placée contre le mésocôlon transverse sur lequel elle repose, elle est en rapport avec la troisième portion du duodénum, le pancréas, les artères et les veines mésentériques supérieures, derrière lesquelles se trouvent les piliers du diaphragme et l'aorte.

Bord supérieur.

Le bord supérieur, ou *petite courbure*, est normalement inaccessible à l'exploration, car il est caché par le foie; il décrit une courbe à concavité supérieure, dirigée en haut quand l'estomac est vide, et en arrière lorsqu'il se remplit; il est longé par l'artère coronaire stomachique. La petite courbure est directement reliée au foie par l'épiploon gastro-hépatique. Le sommet de la courbe est situé au niveau de la 12e vertèbre dorsale ou de la 1re lombaire et elle embrasse le lobe de Spiegel, le tronc cœliaque, le plexus solaire et de nombreux ganglions lymphatiques.

Bord inférieur.

Le bord inférieur ou *grande courbure*, convexe inférieurement, est dirigé directement en bas quand la cavité gastrique est vide. Lorsqu'elle est remplie, le bord se redresse et se trouve incliné en avant vers l'hypochondre gauche et la paroi abdominale. Il commence à être en rapport avec cette dernière au point de réunion de la 9e et de la 10e côte. Peu accentuée d'abord, la courbe se dessine davantage après avoir dépassé la ligne médiane, à partir de laquelle ce bord remonte vers la partie moyenne de la vésicule biliaire, pour joindre l'extrémité droite de l'estomac, placée sous le foie. Le bord inférieur de l'estomac descend rarement au-dessous d'une ligne horizontale passant par l'ombilic; ceci, bien entendu, à l'état normal.

La grande courbure est en rapport avec le grand épi-

ploon inséré sur elle dont les feuillets antérieurs s'écartent à mesure que l'estomac se distend. Elle est longée par les artères gastro-épiploïques et se trouve à peu près au contact de l'arc du côlon.

Grosse tubérosité.

Nous avons comparé la forme de l'estomac à un cône. La base de ce cône, représentant l'extrémité gauche de l'organe, semble formée par une sorte de demi-sphère surajoutée, appelée *grosse tubérosité*.

Elle part de l'orifice supérieur, situé au niveau de l'extrémité sternale des 6e et 7e côtes en avant, de la 11e vertèbre dorsale en arrière. La partie supérieure de cette tubérosité est recouverte par le lobe gauche du foie, et elle est en rapport intime avec le diaphragme par accolement des séreuses pariétale et viscérale. D'ailleurs elle s'élève encore après avoir quitté l'orifice supérieur de l'estomac, et atteint le quatrième espace intercostal. De là à l'insertion sternale de la 7e côte elle est couverte par le poumon. A gauche, le point extrême de la grosse tubérosité est en rapport avec la rate par l'épiploon gastro-splénique dans lequel cheminent les vaisseaux courts. En avant, quand l'estomac est plein, elle vient au contact de la paroi abdominale; enfin en arrière se trouvent la capsule surrénale gauche, la queue du pancréas et les vaisseaux spléniques.

Aire de Traube.

La grosse tubérosité remonte donc à une certaine hauteur dans la cavité thoracique et forme ainsi derrière les côtes et les fausses côtes une zone tympanique. Cette zone, que limitent, en haut une courbe arciforme à concavité inférieure, et en bas les fausses côtes, a reçu le nom d'*espace semi-lunaire* ou d'*aire de Traube*.

La limite supérieure de cet espace semi-lunaire est déterminée par la matité du lobe gauche du foie, et celle du bord droit du cœur, la sonorité spéciale du bord inférieur du poumon gauche et la matité de la rate.

La ligne de matité qui va du bord supérieur du lobe gauche du foie jusqu'au bord droit du cœur, ligne gastro-cardiaque de Constantin Paul, est assez facile à déterminer. En percutant superficiellement, on arrive à saisir la ligne de démarcation des cavités thoracique et abdominale (ligne gastro-pulmonaire). L'arc que l'on peut ainsi déterminer décrit une courbe commençant au bord gauche du sternum, coupant obliquement les 7e et 6e cartilages costaux, longeant le bord inférieur de la 6e côte, et s'infléchissant alors assez brusquement pour gagner le bord antérieur de la matité splénique, et la partie antérieure de la 11e côte. La corde de cet arc est formée par le rebord costal (Rondot)[1].

Étudié en Allemagne par Traube et Guttmann, en France par Jaccoud, Grancher, G. Sée, Rondot et Artigalas, l'espace semi-lunaire est surtout intéressant à connaître au point de vue du diagnostic des affections de la plèvre et du poumon gauches, du cœur et du péricarde. « Les variations d'origine gastrique comportent en plus des nuances de sonorité suivant l'état de plénitude ou de vacuité, l'ampliation ou le rétrécissement de l'espace dans les mêmes circonstances, et surtout dans les altérations de l'organe qui en accroissent ou en diminuent le volume. Les tumeurs de la grosse tubérosité n'entraînent que très rarement une déformation de la limite curviligne de résonance (Rondot). »

Antre du pylore.

A son extrémité droite l'estomac présente une dilatation ampullaire à laquelle Willis a donné le nom d'antre du pylore, et que l'on désigne en général sous le nom de petite tubérosité. Sa forme est celle d'un sac conique dont les parois s'inclinent obliquement, de gauche à droite,

1. Rondot, *l'Espace semi-lunaire*. Paris, Baillière, 1887.

d'avant en arrière et de bas en haut. Elle répond à la limite de l'hypochondre droit et de l'épigastre. En arrière, elle est en rapport avec le pancréas, la vésicule biliaire, l'aorte et l'artère hépatique.

L'orifice supérieur de l'estomac, le cardia, se trouve situé dans le prolongement de l'œsophage, à deux centimètres environ au-dessous du point où ce conduit traverse le diaphragme. Il est compris entre la petite courbure et le commencement de la grosse tubérosité, et répond à l'extrémité sternale des 6e et 7e côtes en avant, à la partie supérieure de la 11e vertèbre dorsale en arrière. Cardia.

Le cardia est complètement recouvert par le bord postérieur du lobe gauche du foie, ce qui rend son exploration impossible à l'état normal; retenu par le ligament péritonéal gastro-diaphragmatique, il est en rapport avec le lobule de Spiegel.

L'extrémité inférieure de l'estomac, le pylore, qui se trouve au sommet du cône formé par l'ensemble de l'organe, est constituée par un étranglement circulaire. Elle est placée sur le prolongement d'une ligne verticale qui descendrait à égale distance des lignes sternale et parasternale[1] du côté droit. Pylore.

Le pylore est en rapport en avant avec la face inférieure du foie, en arrière avec la veine porte, en bas avec le pancréas et l'arc du côlon; il s'abouche directement dans le duodénum dont il forme l'extrémité supérieure.

La face interne de l'estomac présente au premier abord un aspect ridé. Elle est d'un rose pâle; elle est assez ferme au toucher malgré sa souplesse. Quand on l'examine plus attentivement, on constate que les rides de sa surface Cavité.

1. On appelle ligne sternale une ligne verticale qui suivrait l'axe du sternum, ligne parasternale une ligne qui suivrait le bord de cet os, parallèlement à la première.

sont formées par des replis ayant une direction générale parallèle à son grand axe et s'effaçant quand on vient à étendre le segment de paroi qui les supporte.

Cette face interne de l'organe, face interne de la muqueuse gastrique, présente au niveau de ses extrémités, au cardia et au pylore, des aspects un peu différents. A l'endroit, en effet, où se fait la jonction de l'œsophage et de l'estomac, on constate un certain nombre de dentelures disposées en cercle qui donnent l'impression d'un anneau garni de franges. La couleur de la muqueuse œsophagienne est plus claire, ce qui accentue encore la différence. D'ailleurs il n'existe à ce niveau aucun sphincter et il est facile de dilater l'orifice.

Au pylore, au contraire, les parois sont résistantes, l'ouverture est étroite, difficile à dilater ; il existe un anneau musculaire et un repli muqueux qui constituent le sphincter et la valvule pyloriques.

III

Séreuse.

Quand on a fait durcir l'estomac pour examiner la coupe de sa paroi, on aperçoit dans cette dernière quatre couches, la séreuse, la musculeuse, la celluleuse et la muqueuse. La séreuse est formée par le péritoine dont les deux feuillets descendus du diaphragme s'écartent pour envelopper l'estomac. Les rapports de ce viscère avec ces feuillets sont d'ailleurs variables, et selon le degré de réplétion, il sépare les deux lames péritonéales, ou les laisse en contact dans une étendue plus ou moins considérable. Cette disposition permet donc aux deux bords de l'estomac de rester libres.

Au-dessous de l'estomac, les deux lames du péritoine s'accolent de nouveau et forment le feuillet antérieur du

grand épiploon. Latéralement, la séreuse réunit l'estomac au hile de la rate et au sillon transverse du foie.

La musculeuse de l'estomac n'est bien connue dans ses détails que depuis une date relativement récente. Bauhin, en 1605, le premier, y distingua nettement des fibres transversales circulaires et des fibres obliques. Helvétius, en 1719, en fit une description détaillée et représenta une couche longitudinale, un plan en forme de ruban qui entoure le côté gauche du cardia, un plan profond ou circulaire, et enfin des fibres propres à la grosse tubérosité, formant des cercles concentriques, allant en diminuant de sa base à son sommet. Il avait interverti l'ordre de leur superposition, et il faut arriver à Galéati, en 1746, et à Bertin, en 1761, pour avoir une description plus conforme à la réalité des choses. Musculeuse.

Actuellement, on admet que la couche musculaire de l'estomac se divise en 3 plans. Son épaisseur totale est d'à peu près 1 millimètre sur les faces et de 4 millimètres environ au pylore.

Le premier plan, plus superficiel, représente la continuation, au niveau du renflement gastrique, des fibres longitudinales de la tunique musculaire du tube digestif. Ces fibres forment une série de tractus continus, étalés à la surface de l'organe et allant d'un orifice à l'autre. En même temps elles décrivent une série de courbes à concavité supérieure. Ces fibres constituent aussi en s'épaississant ce que l'on a appelé la *cravate de Suisse*, entourant le côté droit du cardia par une anse dont les chefs disparaissent près du pylore, après avoir suivi la petite courbure.

La couche moyenne circulaire est formée, en se rapprochant de la cavité gastrique, par une série d'anneaux musculaires. Cette couche s'épaissit en allant vers le pylore où elle contribue à former le sphincter pylorique ; c'est seule-

ment au niveau de cet orifice que l'on peut différencier les deux plans, longitudinal et circulaire. Ailleurs l'enchevêtrement est tel, qu'il faut beaucoup de patience pour les reconnaître; il est très facile de comprendre pourquoi les anatomistes ont si longtemps hésité.

La confusion est d'ailleurs augmentée par la troisième couche, la plus profonde, composée de faisceaux elliptiques et paraboliques, à cheval sur la grande courbure; ces faisceaux sont probablement des fibres du deuxième plan ayant subi un déplacement considérable. Beaucoup de ces fibres s'inséreraient à la tunique sous-muqueuse ou celluleuse par de petits tendons élastiques.

Celluleuse. Entre la couche musculaire et la muqueuse existe un feuillet, feuillet celluleux; il se compose de fibres élastiques et conjonctives entre-croisées dans tous les sens, et enfermant entre leurs mailles une quantité variable de cellules adipeuses et quelques amas de tissu lymphoïde. Cette couche celluleuse sert de soutènement à la muqueuse et la rend relativement indépendante de la couche musculaire; elle est, comme nous le verrons plus tard, le siège d'un très grand nombre de processus pathologiques et sa faible résistance n'entrave que fort peu leur évolution.

Muqueuse. Nous avons déjà dit sous quel aspect la muqueuse se présentait à l'œil nu. Si on examine ses sillons à la loupe après les avoir déplissés, on constate qu'elle est parsemée d'une infinité de petits orifices; ce sont les embouchures des glandes dont elle est formée en grande partie; on en trouve 100 à 150 par millimètre carré.

En examinant la muqueuse au microscope, on constate qu'elle se compose d'un épithélium de revêtement, de glandes en tubes plus ou moins ramifiées, d'un tissu cellulaire lâche, dans lequel existent de nombreux capillaires

sanguins, çà et là des amas de tissu lymphatique, et enfin d'une mince couche de fibres musculaires, reposant elles-mêmes sur la tunique celluleuse. Cette dernière couche de fibres musculaires porte le nom de *muscularis mucosæ;* elle joue un rôle important dans l'évolution anatomique d'un grand nombre de processus pathologiques. L'épithélium de revêtement est le même d'un bout à l'autre de l'organe. Il est formé par des cellules cylindriques caliciformes, qui sécrètent du mucus. Il n'est pas stratifié.

Les glandes diffèrent selon qu'on les examine au pylore ou au cardia. En ce dernier point, il est fréquent d'en rencontrer un grand nombre qui ne possèdent qu'un épithélium plat, non différencié. Dans la cavité proprement dite de l'estomac, les glandes peuvent être divisées en quatre parties : le tube excréteur se continuant directement avec l'épithélium de revêtement, et tapissé par lui ; le collet de la glande au niveau duquel on constate un plus ou moins grand nombre de bifurcations ; le corps de la glande, légèrement renflé, et le cul-de-sac.

Le corps et le cul-de-sac de la glande sont tapissés, d'après Heidenhain, par deux sortes de cellules. Les unes, auxquelles il a donné le nom de cellules principales, sont cylindriques, claires, garnies d'un protoplasma granuleux, et possèdent un noyau sphérique que les couleurs d'aniline colorent mal. Les autres, cellules de revêtement ou cellules pariétales, plus abondantes à mesure qu'on remonte depuis le fond de la glande, se colorent au contraire très facilement. Elles sont arrondies ou polyédriques et fortement granuleuses. Nous verrons, en étudiant la physiologie, que les premières sont chargées de sécréter les ferments, les secondes l'acide[1]. Ces cellules reposent sur une mem-

1. Sehrwald, *Munchen. med. Wochenschrift*, 1888, nº 11.

brane basale, et les glandes sont entourées par de fines fibrilles conjonctives, au milieu desquelles circulent des filets nerveux et des capillaires sanguins.

Au niveau du pylore, les glandes sont revêtues presque tout entières du même épithélium à mucus que nous avons déjà signalé; mais on y rencontre aussi des éléments spéciaux tout à fait analogues, et probablement chargés des mêmes fonctions pepsinogènes que ceux que nous venons de décrire à propos des glandes du grand cul-de-sac.

Au moment de la naissance, Fischl [1] a constaté que la muqueuse stomacale n'avait pas encore atteint son complet développement. Les glandes en tubes sont très courtes, et les orifices sont très éloignés les uns des autres. Les cellules ne sont pas encore différenciées, et on voit naître des culs-de-sac beaucoup de bourgeons pleins; ce fait indique qu'ils sont encore en plein développement. L'épithélium de revêtement est très pauvre en cellules caliciformes. Enfin les amas de tissu lymphatique que nous avons signalés dans la couche cellulaire de la muqueuse ont une importance beaucoup plus considérable et forment de véritables follicules clos.

IV

Vaisseaux artériels.

L'estomac est irrigué par un certain nombre de vaisseaux artériels, branches du tronc cœliaque. Ce sont la coronaire stomachique, l'artère pylorique, la gastro-épiploïque droite, la gastro-épiploïque gauche, et les vaisseaux courts. La coronaire stomachique suit de gauche à

1. Fischl, *Zeitschrift, f. Heilkunde*, XII, nº 4 et 5, 1891. (*R. S. M.*)

droite la petite courbure, allant ainsi au-devant de l'artère pylorique, branche de l'artère hépatique.

Cette dernière donne également naissance à la gastro-épiploïque droite qui longe la grande courbure de droite à gauche; le cercle est complété par la gastro-épiploïque gauche, branche de l'artère splénique. Enfin le grand cul-de-sac reçoit encore un certain nombre de rameaux artériels qui portent le nom de vaisseaux courts.

Ces artères fournissent de nombreuses branches à la surface de l'organe, pénètrent à travers la musculeuse et forment, en se divisant et en s'anastomosant dans la couche cellulaire, un réseau à mailles larges, réseau sous-glandulaire. Des branches de ce réseau émanent de fines artérioles qui, se réunissant au niveau de la partie supérieure des glandes près du collet, forment un second réseau à mailles beaucoup plus étroites, réseau interglandulaire. Enfin de ce dernier lacis partent de fins capillaires qui viennent entourer chaque orifice glandulaire d'un cercle vasculaire, réseau capillaire.

Les veines reproduisent à peu près les mêmes dispositions que les artères et vont se jeter dans la veine porte.

Ce système vasculaire est complété par un très grand nombre de vaisseaux lymphatiques (Sappey). Les uns naissent de la tunique muqueuse. Ils ont pour point de départ un réseau à mailles très serrées, occupant toute l'épaisseur de la couche glanduleuse, mais surtout sa superficie, comme les capillaires sanguins. Les petits troncs émanés de ce réseau cheminent parallèlement aux vaisseaux sanguins, pénètrent dans la couche celluleuse et se dirigent les uns vers les ganglions de la petite, les autres vers les ganglions de la grande courbure. Lymphatiques.

Un second système est formé par des lymphatiques naissant par un réseau à larges mailles dans la tunique

musculaire. Les troncs qui en proviennent rampent sous la tunique péritonéale, puis s'engagent les uns en descendant, les autres en remontant entre les deux feuillets du péritoine.

Cette richesse de la circulation lymphatique explique la précocité du retentissement ganglionnaire de certaines affections telles que le cancer de l'estomac.

Nerfs. Les filets nerveux qui se rendent à l'estomac sont fournis en partie par le vague, en partie par le plexus solaire. Ces nerfs, dépourvus pour la plupart de myéline, pénètrent dans la musculeuse et forment entre les couches longitudinale et circulaire un vaste plexus qui correspond au plexus mésentérique d'Auerbach. Aux points nodaux des mailles de ce réseau se rencontrent des amas de cellules multipolaires. Il en émane des filets qui se terminent dans les fibres musculaires, ou pénètrent dans la couche celluleuse pour y former le plexus de Meissner.

Navalichin[1], en 1886, a étudié les terminaisons nerveuses dans les cellules pariétales des glandes pepsinifères. Des fragments de muqueuse gastrique d'un chien qu'on a fait jeûner sont traités par le bichromate d'ammoniaque à 5 p. 100 : en dissociant ensuite cette muqueuse on voit des cellules pariétales dont le protoplasma renferme, outre le noyau, une à cinq granulations homogènes colorées en jaune. Ce sont les corps pepsinogènes de Langley. En traitant la muqueuse par le bichromate d'ammoniaque et le chlorure d'or, Navalichin a vu un filament émané d'un fascicule nerveux perforer la tunique propre de la glande, pénétrer à l'intérieur d'une cellule pariétale et se terminer dans une de ces granulations.

En appliquant la méthode de Golgi à l'étude des nerfs

1. Navalichin, *Arch. slaves de biologie*, t. I, p. 82, 1886.

de la muqueuse gastrique chez le chien, Capparelli[1] a pu suivre des fibrilles extrêmement ténues, moniliformes, allant de la musculeuse de la muqueuse à l'épithélium. Dans la majorité des cas elles s'y replient en y formant des anses. Souvent elles se terminent par un prolongement en forme de massue ou de petite sphère enclavée entre les cellules épithéliales. Enfin certaines cellules caliciformes se continuent par leur sommet avec un fin prolongement qui a tous les caractères des fibrilles nerveuses terminales.

En dernier lieu, nous devons signaler les travaux d'Openchowski[2]; selon cet auteur il existerait au cardia et au pylore des groupes indépendants de cellules nerveuses, comparables aux ganglions du cœur, au nombre de sept pour le dernier de ces deux orifices.

Ces notions d'anatomie suffisent pour nous permettre d'aborder l'étude de la physiologie et de la pathologie de l'estomac. Nous avons pensé qu'il était inutile d'entrer dans de plus grands détails.

1. Capparelli, *Atti dell' Accademia di scienze nat. in Catana*, 1890.
2. Openchowski, *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 25, p. 577, 24 juin 1889.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE

LA DIGESTION GASTRIQUE EN GÉNÉRAL

I. Historique de l'acidité chlorhydrique. — Démonstration de Richet. — Hypothèses de Poulet, d'Hayem et Winter. — Mécanisme de la sécrétion. — Conditions chimiques, — anatomiques. — Modifications au cours de la digestion.

II. Ferments : Pepsine. — Ferment Lab (Présure).

III. Les autres éléments du suc gastrique : Mucus. — Salive. — Acides gras.

IV. Digestion des matières albuminoïdes. — Syntonine. — Propeptones, peptones. — Mouvements de l'estomac.

V. Durée du séjour dans l'estomac et transformations d'un certain nombre d'aliments.

VI. Action sur la digestion d'un certain nombre de substances.

Aussitôt que les aliments pénètrent dans l'estomac, la digestion gastrique commence. Elle se produit sous l'influence de l'action combinée d'un certain nombre de produits spéciaux secrétés par les glandes, tandis que les mouvements de la tunique musculaire contribuent d'abord à faciliter l'imbibition du bol alimentaire par les sécrétions, puis à le faire progresser dans le tube digestif.

Nous avons donc à étudier les divers éléments essentiels qui entrent dans la composition du suc gastrique, les conditions physiologiques qui président à leur sécrétion, l'action de la tunique musculaire, les transformations que

subissent dans l'estomac les aliments, et enfin les effets sur la digestion stomacale d'un certain nombre d'éléments accessoires.

Le suc gastrique se compose essentiellement d'un acide, de deux ferments, d'une certaine quantité de mucus et d'eau.

I

L'étude du suc gastrique remonte au siècle dernier. Spallanzani et Réaumur instituèrent des expériences dans lesquelles ils faisaient avaler de petites éponges munies d'un fil à des oiseaux; elles s'imbibaient des liquides gastriques et on les exprimait après les avoir retirées (1780). Plus récemment on imagina d'établir des fistules à demeure sur des animaux. Mis en œuvre par Blondlot[1], puis par Claude Bernard[2] et une série de savants étrangers, ce procédé a fourni de remarquables résultats.

L'étude des sécrétions gastriques chez l'homme, avant que l'emploi de la sonde ait permis d'extraire à volonté les liquides contenus dans l'estomac, se basait sur les documents fournis par l'exploration de l'estomac des malades atteints de fistule. Nous citerons parmi les principaux sujets de ce genre le Canadien de Beaumont (1825), les malades de Schmidt[3], Kretschy[4] et Uffelmann[5], etc.

Nature de l'acide du suc gastrique.

L'acidité est due à l'acide chlorhydrique. En 1824, Prout[6] avait déjà soutenu cette opinion. Mais la discussion sur ce sujet s'est prolongée jusqu'aujourd'hui, et les hypo-

1. Blondlot, *Traité anal. de la digestion.* Paris et Nancy, 1843.
2. Cl. Bernard, *Leçons de phys. expér.* Paris, 1856.
3. Schmidt, *Liebig's Annalen*, XCII, p. 42, 1854.
4. Kretschy, *Jahresb. d. Thierchemie*, VI, p. 173, 1876.
5. Uffelmann, *ibid.*, VII, p. 273, 1877.
6. Prout, *Phil. Trans.*, 1824.

thèses les plus différentes n'ont cessé d'être émises au cours de ce débat. La démonstration la plus nette de la vérité des faits énoncés par Prout est due à Richet[1] et à Berthelot; ces auteurs se sont basés sur ce qu'on appelle le coefficient de partage[2], pour établir que l'acidité du suc gastrique était bien due à un acide minéral. Celui-ci ne passe en effet dans l'éther qu'en proportions très faibles, tandis que les acides organiques, l'acide lactique notamment, auquel on attribuait le principal rôle dans la digestion, y passent très facilement. En agitant une solution aqueuse d'acide chlorhydrique avec un égal volume d'éther, il ne passe dans ce dernier que la 200e partie environ de l'acide, tandis qu'une solution d'acide lactique cède, dans les mêmes conditions, environ 1/10 de son acidité. Or, le suc gastrique pur se comporte vis-à-vis du véhicule en question comme une solution d'acide minéral, ce qui permet de conclure en faveur de l'hypothèse de Prout.

Plus près de nous, Poulet[3] a prétendu que l'acidité gastrique était due à de l'acide hippurique et à de l'acide tartrique. Il ne semble pas que cette théorie ait eu grand succès. MM. Hayem et Winter ont soutenu que l'estomac sécrétait non pas de l'acide chlorhydrique, mais des chlorures alcalins, qu'une action, d'ailleurs inconnue, décomposerait dans l'estomac au cours de la digestion. Cette hypothèse a été combattue et réfutée à la fin de 1892 par Ewald; celui-ci avait pu retirer directement du suc gastrique à une femme atteinte de fistule[4]. Martius et Lüttke[5],

1. Voy. Hermann, *Hdbuch. d. Phys.*, 1883; Beaunis *Physiol.*, Landois *et* Stirling *Phys.*, 1888.

2. On appelle coefficient de partage d'un acide, le chiffre qui exprime le rapport entre la quantité cédée par une solution aqueuse de cet acide à un volume égal d'éther agité avec elle, et la quantité d'acide qui reste dans l'eau.

3. Poulet, *Arch. de phys.*, 1 oct. 1888.

4. Ewald, *Zeitschrift. f. klin. Med.*, 1892.

5. Martius et Lüttke, *Suttgart*, 1892.

qui viennent de publier une étude complète de l'acide chlorhydrique d'origine stomacale, refusent également de s'associer aux conclusions des auteurs français.

Réactions chimiques qui déterminent la production de HCl.

Les conditions qui déterminent la production de l'acide chlorhydrique dans l'estomac n'ont pas donné lieu à des discussions moins vives. Un certain nombre de faits permettent, d'après Maly, de comprendre comment cette sécrétion peut se faire. En effet, le sang, quoique alcalin, contient des sels acides, car le phosphate de soude en solution étendue se transforme, sous l'influence de CO^2, en phosphate acide que ne détruit pas la présence dans le même liquide du bicarbonate de soude alcalin. Les substances alcalines contenues dans le sang, le biphosphate de soude et le bicarbonate de soude sont des corps acides chimiquement, puisqu'ils contiennent chacun un hydroxyle. Le sang contient, par le fait même des oxydations constantes dont il est le siège ou la cause, de l'acide carbonique, de l'acide sulfurique et de l'acide phosphorique. D'autre part les solutions étendues de chlorure de calcium et de phosphate acide de soude peuvent fournir par double décomposition de l'acide chlorhydrique comme le montre la formule :

$$3\ CaCl^2 + 2\ Na^2HPhO^4 = Ca^3\ (PhO^4)^2 + 4\ NaCl + 2\ HCl$$

En second lieu parmi tous les corps diffusibles l'acide chlorhydrique est un de ceux qui franchissent le plus facilement les membranes dialysantes (34 fois plus vite que le chlorure de sodium); enfin les glandes gastriques jouent un rôle de dialyseur avec plus de facilité encore que la glande rénale ou les glandes de la peau. Tous ces faits permettront donc de comprendre comment la sécrétion de l'HCl peut avoir lieu dans l'estomac.

Lieu de la sécrétion de HCl.

Cette sécrétion se produit au niveau des cellules pariétales de Heidenhaim (cellules délomorphes de Rollet).

Les travaux de Swiecicki et de Sehrwald[1] ont confirmé cette façon de voir. D'après le premier de ces deux auteurs, chez la grenouille, les cellules pariétales existent seules dans les glandes de l'estomac, et les cellules principales siègent dans l'œsophage. Or, en liant le cardia, on ne trouve l'acide que dans la cavité de l'estomac. Sehrwald a en outre montré, en répétant cette expérience, que pour obtenir la digestion de la viande, il fallait ajouter de l'acide chlorhydrique aux produits sécrétés par la partie inférieure du cul-de-sac œsophagien ainsi formé; sinon les aliments ne se digèrent pas. D'ailleurs glandes principales et glandes pariétales sont distinctes histo-chimiquement : les premières fixent l'hématoxyline et ne se colorent pas par le bleu d'aniline en solution aqueuse; les secondes fixent l'éosine et prennent une couleur intense par le bleu d'aniline. A l'état de repos, les cellules pariétales sont petites; elles s'élargissent pendant les six premières heures de la digestion, mais ne deviennent pas granuleuses.

Influence du système nerveux.

La sécrétion de l'acide chlorhydrique est diminuée, mais n'est pas abolie par la section du pneumo-gastrique, ainsi que Pawlow[2] l'a démontré. Si on pratique une fistule gastrique chez un chien dont on a abouché l'œsophage au dehors, on voit, en lui faisant mâcher de la viande, se produire une sécrétion réflexe de suc acide. Ce réflexe persiste après la section des splanchniques. Il est diminué, mais non aboli, par la section du pneumo-gastrique. Mais si le suc sécrété est encore acide, il est cependant devenu incapable de digérer. Il est donc probable que les ganglions nerveux de la paroi stomacale, dont nous avons parlé plus haut, jouent un certain rôle dans la production de cette sécrétion.

1. Sehrwald, *Münch. med. Wochenschrift*, n° 11, 1889.
2. Pawlow, *Centralblatt f. Physiologie*, n° 11, p. 113.

L'estomac à jeun ne contient qu'une très petite quantité de liquide acide, mais il semble qu'en réalité il ne soit jamais complètement vide. Jaworski et Gluzinski[1] ont presque régulièrement trouvé quelques gouttes de suc dans sa cavité. D'après Fick[2] cette quantité pourrait s'élever à 50 centimètres cubes et plus, et il y existerait en moyenne 0,09 p. 100 d'HCl. Rosin[3] et Schreiber[4] ont constaté le même fait chez un très grand nombre d'individus sains, et l'acidité des liquides qu'ils ont ainsi extraits variait de 0,05 à 0,18 p. 100 d'HCl. Il faut en conclure que, même à l'état normal, les excitations se produisant par le fait seul de la déglutition de la salive suffisent à entretenir l'activité des glandes de l'estomac.

Celles-ci ne sécrètent rien à l'état de jeûne absolu ; mais il faut, pour arriver à la suppression complète de l'activité glandulaire, empêcher toute excitation de se produire. En effet, la sécrétion acide a lieu aussitôt que les aliments sont avalés, et une excitation de la muqueuse buccale par une substance sapide, la vue seule des aliments, suffisent à la provoquer par voie réflexe. De même, elle est modifiée par des facteurs purement psychiques. On doit donc admettre qu'en dehors de l'innervation locale, elle est également placée sous la dépendance du système nerveux central.

La quantité d'acide augmente lentement pendant la digestion; elle atteint son maximum, c'est-à-dire 1,5 à 2,5 p. 1000 au bout d'un temps très variable, suivant la nature des aliments, puis diminue beaucoup plus rapidement qu'elle n'avait augmenté. D'une façon générale, plus

1. Jaworski et Gluzinski, *Zeitschrift, f. klin. Med.* Bd XI, pp. 50 et 270.
2. Fick, *Prag. med. Wochenschrift*, n° 18, 1889.
3. Rosin, *D. med. Wochenschrift*, n° 47, 1888,
4. Schreiber, *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol*, XXIV, 1889.

la digestion est difficile, plus le maximum d'acidité est long à atteindre, et plus aussi ce maximum se maintient longtemps. L'ascension ne se fait pas graduellement, mais au contraire présente des oscillations entre la première et la deuxième heure.

II

Pepsine.

En dehors de l'acide, nous avons dit que le suc gastrique renfermait des ferments, la pepsine et le ferment lab.

La pepsine appartient au groupe des ferments solubles, qui présentent comme propriétés générales la faculté d'adhérer aux précipités pulvérulents que l'on provoque dans leurs solutions, de ne pas traverser les membranes dialysantes (propriété générale des substances colloïdes), d'être solubles dans certains véhicules comme la glycérine, et enfin de perdre leur action physiologique lorsqu'on les chauffe à une certaine température (70-80°).

Les caractères chimiques de ce ferment ne sont pas connus, car il n'a jamais été isolé à l'état de pureté. Son action physiologique est de transformer les matières albuminoïdes en peptones en présence de l'acide chlorhydrique. Cet acide ou un autre acide minéral est nécessaire pour que la pepsine agisse; sans lui elle reste inerte ou agit fort lentement (en présence des acides organiques), si bien que Schmidt[1] avait admis que le corps digérant l'albumine était un acide spécial, acide chlorhydropeptique, analogue aux acides sulfo-conjugués. Mais on peut remplacer HCl par un autre acide et voir la digestion se faire, néanmoins, sans pouvoir établir un rapport

1. Schmidt, *Liebig's Annalen*, LXI, p. 311, 1847.

quelconque entre les équivalents de ces corps et les quantités de l'un qu'il est nécessaire de substituer à l'autre. La pepsine est sécrétée par les cellules principales, cellules adelomorphes (du grec αδηλος, indistinct) des glandes gastriques. Celles du fond de l'estomac et celles de la région pylorique participent à sa production.

Lieu de sécrétion de la pepsine.

A l'état de jeûne, les cellules principales sont claires et volumineuses. Pendant les six premières heures de la digestion, elles se gonflent et deviennent granuleuses; puis, jusque vers la neuvième heure, elles diminuent, et en même temps leur protoplasma devient plus granuleux encore. De la sixième à la neuvième heure, les cellules principales des glandes pyloriques subissent les mêmes modifications.

La pepsine n'existe pas à l'état de produit complet dans les cellules; celles-ci ne contiennent que la matière pepsinogène, renfermée dans les granulations des cellules principales. Cette substance est inactive, mais elle se transforme en pepsine sous l'influence de HCl dilué.

Ferment lab.

A côté de la pepsine existe un ferment qui fait coaguler le lait, le ferment lab (présure), découvert par Hammarsten en 1872. Des conditions d'analyse aussi difficiles que pour la pepsine ont empêché d'en connaître la composition exacte; comme la pepsine, ce ferment rentre dans la catégorie des ferments solubles que nous avons définis plus haut. Il a été récemment étudié par Johnson[1] qui a constaté sa présence constante dans les sécrétions gastriques, à tous les stades de la digestion. Il est sécrété même à l'état de repos de l'organe.

La température de 40° centigrades est, comme pour la pepsine, la température la plus favorable à son action.

1. Johnson, *Zeitschrift, f. klin. Med*, 1888, Bd XIV. Hft, III.

Quand le suc gastrique contient de l'HCl, l'action de la présure se révèle déjà au bout de 2 à 5 minutes. La coagulation du lait est parfaite au bout de 8 minutes[1], et se présente sous forme de caillots compacts analogues à ceux qui se forment dans le lait par la coagulation spontanée.

Comme la pepsine, la présure se produit sous l'influence de HCl aux dépens d'un autre ferment, le labzymogène, qui est inactif. Ce labzymogène a la propriété de régénérer la présure lorsqu'on le traite, en milieu neutre, par une petite quantité de chlorure de calcium. Pour doser la pepsine et le ferment lab, on peut employer des dilutions croissantes et apprécier ainsi à quel moment une quantité connue d'albumine cesse d'être dissoute en présence de HCl, ou un volume donné de lait d'être coagulé. Mais ces moyens sont peu exacts et peuvent servir à établir des termes de comparaison mais non des valeurs absolues.

III

Théoriquement, le suc gastrique serait complet s'il contenait les trois substances que nous venons d'étudier : acide chlorhydrique, pepsine et ferment lab. En fait, il renferme en outre, de la salive, du mucus et des acides de fermentation secondaire.

Mucus. Le mucus est sécrété en plus ou moins grande abondance par les cellules caliciformes de la surface de la muqueuse. Il existe toujours en quantité variable dans la cavité gastrique, mais il augmente pendant la digestion. Les cellules caliciformes présentent une modification par-

1. Rosenthal, *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 45, 5 nov. 1888.

ticulière de leur contenu, deviennent transparentes à leur partie superficielle, tandis que la partie profonde reste granuleuse et conserve les caractères habituels du protoplasma. Ce mucus protège la muqueuse contre les traumatismes de tout ordre auxquels l'expose le contact des aliments. On a longtemps pensé qu'il jouissait également de la propriété de produire l'acide lactique aux dépens du sucre de lait; mais cette action est probablement due à des micro-organismes qu'il contient en grand nombre et parmi lesquels existe le ferment lactique de Pasteur. Ce ferment organisé transforme le sucre de lait en acide lactique, dont il existe toujours une certaine quantité dans le suc gastrique.

La salive pénètre dans la cavité gastrique avec les aliments. On sait, et nous n'avons pas à nous y arrêter, qu'elle renferme un ferment spécial capable de saccharifier l'amidon.

Digestion par la ptyaline.

L'action de la ptyaline se continue au début et pendant les premières périodes de la digestion stomacale; mais, comme la salive est alcaline, comme son ferment n'agit plus en un milieu acide, la digestion salivaire s'arrête dès que l'acidité dépasse 0,07 p. 100. La ptyaline est complètement détruite par une acidité de 0,12 p. 100. Comme l'acidité normale, exprimée en acide chlorhydrique, dépasse le plus souvent 0,2 p. 100, il est facile de comprendre comment la digestion des matières amylacées s'arrête à un moment donné dans l'estomac.

Les fermentations sont arrêtées par la présence d'une certaine proportion d'acide chlorhydrique; cette proportion serait de 0,10 p. 100 d'après Miller, de 0,07 p. 100 d'après Cohn[1]. Ewald et Boas[2] se sont tout spécialement occupés de cette question, et ont montré que l'acide lac-

1. Cohn, *Inaug. Dissert. Strasburg*, 1889.
2. Ewald et Boas, *Virch. Archiv.* Bd C, p. 325.

tique, existant seul dans l'estomac pendant les premières périodes de la digestion, pouvait déjà mettre en jeu, mais faiblement, l'action de la pepsine.

Un peu plus tard, l'HCl commence à apparaître, tandis que l'acide lactique diminue, et ce dernier corps disparaît complètement quand la proportion d'acide chlorhydrique a atteint un degré suffisant.

A côté de l'acide lactique, des fermentations spéciales peuvent encore déterminer l'apparition d'acide butyrique et d'acide acétique, tandis que d'autres provoquent la formation d'acide carbonique et d'alcool. Mais ces produits existent seulement en quantités appréciables dans les estomacs dont les fonctions sont troublées, les conditions physiologiques se prêtant mal au développement des germes qui élaborent ces produits. Il en est de même des corps pouvant provenir de la putréfaction des matières albuminoïdes.

IV

Le suc gastrique est donc un mélange de substances très différentes; elles transforment, chacune selon ses propriétés particulières, les aliments introduits dans l'estomac, mais leur action générale s'exerce surtout sur l'albumine.

Digestion de l'albumine.

Les matières albuminoïdes donnent des peptones par l'action combinée de HCl et de la pepsine. Cette transformation se fait en plusieurs stades. Le premier est représenté par la syntonine ou acide albumine, qui résulte de l'action de l'HCl sur l'albumine, stade dans lequel cette substance se trouve gonflée, mais non dissoute. Le deuxième stade est constitué par la formation de propeptone

ou hemialbuminose et enfin le troisième par l'apparition des peptones.

La propeptone est en réalité un corps complexe prenant le nom d'albuminose, de globulose, de caséose, selon qu'il vient de l'albumine, des globulines ou de la caséine. Propeptone et peptone.

Une solution de ce corps, traitée par le chlorure de sodium, donne trois précipités successifs selon les doses de sel, appelés proto-albuminose, dysalbuminose et hetero-albuminose. Un quatrième produit reste en solution dans le liquide et n'est précipité que par un excès d'acide acétique. C'est la deutero-albuminose.

La proto-albuminose est soluble dans l'eau, ne se coagule pas par la chaleur, mais est précipitée par NaCl, l'acide azotique, le ferrocyanure de potassium et l'acide acétique, le sulfate de cuivre et le bichlorure de mercure. La deutero-albuminose n'est pas précipitée par l'acide azotique. L'hetero-albuminose est insoluble dans l'eau distillée, mais se dissout dans les solutions étendues de chlorure de sodium où elle est précipitée par ce sel ajouté jusqu'à saturation.

Toutes ces substances colorent en rose une solution de sulfate de cuivre alcalinisée par la potasse (réaction du biuret), et cette réaction leur est commune avec la peptone qui en diffère par un certain nombre de caractères spéciaux. Ce corps est en effet soluble dans l'eau d'où ne le précipitent ni la chaleur, ni l'acide azotique, ni le ferrocyanure de potassium en solution acétique, ni les sels alcalins ou alcalino-terreux en solution saturée. Elle est précipitée, au contraire, par les acides biliaires et l'acide phospho-molybdique. Enfin la peptone a perdu le caractère de substance colloïde que présente l'albumine et traverse facilement les membranes; elle est dialysable.

La syntonine apparaît dès le premier quart d'heure de la

digestion; à mesure que le degré d'acidité augmente les peptones se produisent et existent seules dans le suc gastrique à la fin de la digestion. Elles se forment même dans des sucs d'acidité très faible.

La caséine du lait introduit dans l'estomac se digère, après avoir subi la coagulation par le ferment lab, comme l'albumine ordinaire. Les fibres musculaires perdent leur sarcolemme qui se dissout, et se séparent en disques si ce sont des fibres striées; puis elles se transforment en peptones.

Les aliments amylacés continuent pendant les premiers temps de leur séjour dans la cavité gastrique à subir l'action de la salive, puis y restent sans être modifiés et sont enfin poussés dans l'intestin.

Mouvements de l'estomac.

Cette expulsion est due aux mouvements de l'estomac qui jouent un rôle important dans l'acte de la digestion.

D'après des expériences de Schutz[1] faites sur des chiens, les mouvements spontanés de l'estomac auraient lieu en deux phases. La première commencerait par des mouvements dans le grand cul-de-sac de l'estomac se composant d'une contraction dans tous les sens des fibres circulaires, et de la formation de brides verticales se propageant du cardia vers le pylore et plus marquées vers la grande courbure où elles se terminent par un plissement plus net.

Immédiatement après cette première série de mouvements débuterait la deuxième phase intéressant seulement l'antre du pylore. Tandis que les mouvements précédemment décrits s'achèvent, il se formerait une dépression au niveau de la limite de l'antre, suivie d'une contraction des fibres longitudinales et circulaires de cet antre, ainsi rétréci et raccourci. Enfin le sphincter pylorique se contracte.

1. Schütz, *Prager Zeitschrift. f. Heilkunde*, n° 6, 1885.

Ces mouvements ont été étudiés de plus près par Rossbach[1], d'après lequel ils commenceraient lentement pour devenir plus intenses pendant 5 ou 6 heures. Ils se manifesteraient d'abord vers le milieu de l'estomac et se dirigeraient vers le pylore en augmentant d'intensité; chaque ondulation durerait environ vingt secondes. Quant au pylore, il resterait clos pendant toute la durée de la digestion et s'opposerait pendant 4 à 8 heures au passage des liquides dans l'intestin. Enfin ce passage aurait lieu par mouvements brusques, séparés par des périodes de repos.

D'après Colin, d'Alfort[2], les mouvements de l'estomac diffèrent d'un animal à l'autre, et l'on ne peut conclure du chien à l'homme. Chez le bœuf cet expérimentateur a constaté quatre espèces de mouvements coordonnés. Les uns, partiels, brassent les aliments et les mêlent aux liquides, les autres, généraux, dirigent les parties liquides vers l'intestin, et enfin les plus rythmiques ont pour but le renvoi des aliments dans la bouche. Chez le chien, au contraire, l'estomac envoie les aliments à l'état de pulpe, par petites portions dans l'intestin par suite du relâchement intermittent de l'orifice pylorique.

La contractilité du cardia et du pylore jouerait seule un rôle actif, celle du reste de l'estomac n'intervenant que pour limiter sa distension par les aliments. Enfin, et toujours d'après Colin, on ne connaît pas les mouvements de l'estomac chez l'homme et la contraction péristaltique décrite par Haller, les mouvements spiroïdes signalés par W. Beaumont, sont accessoires ou artificiels.

Des expériences de Laborde (1887), de celles plus anciennes de Schiff, il reste cependant acquis que le mouvement de la paroi stomacale procède d'une onde péri-

1. Rossbach, *Berl. klin. Wochenschrift*, 11 mai 1885, p. 311.
2. Colin (d'Alfort), *Acad. de méd.* p. 481, 1887.

staltique, plus marquée pendant la digestion et au niveau du pylore. Ces contractions, d'après Dameuve[1], commencent aussitôt que l'organe se remplit et s'accompagnent d'une disposition particulière de la cravate de Suisse; celle-ci se contracte et réalise du côté de la petite courbure un canal continu avec l'œsophage d'une part, le duodénum de l'autre; du côté de la grande courbure cette cravate limite une poche relativement isolée.

Enfin, d'après Dobbert[2], le pylore présenterait des mouvements automatiques de contraction qui surviendraient à des intervalles égaux. Ces mouvements, dus à des ganglions propres de la paroi gastrique que nous avons signalés, ne seraient influencés ni par la section du grand sympathique ni par celle du N. vague.

Quoi qu'il en soit de ces expériences, les mouvements de l'estomac et la façon dont se fait le passage de son contenu dans l'intestin sont encore fort peu connus. Le fonctionnement du pylore est encore bien mystérieux et nos connaissances sur le mécanisme suivant lequel il agit sont encore bien vagues. Nous ignorons absolument pourquoi il se contracte à certains moments pour se resserrer à d'autres.

V

Digestibilité des aliments.

Il est néanmoins intéressant de savoir de quelle façon les diverses substances introduites par l'alimentation se comportent dans l'estomac et les expériences faites sur les malades atteints de fistule gastrique sont à ce point de vue très intéressantes. Kretschy[3] a eu l'occasion d'obser-

1. Dameuve, Th. de Paris. 1889.
2. Dobbert, *Diss. Dorpat*, 1887.
3. Kretschy, *D. Arch, f. klin. Med.* Bd XVIII, p. 527, 1876.

ver ainsi une femme de 25 ans, très robuste, portant une fistule traumatique, n'ayant pas de rétrécissement de l'œsophage et semblant s'alimenter comme tout le monde. Un déjeuner composé de 200cc de café, 200cc d'eau de source et d'un petit pain, séjournait 4 heures et demie dans l'estomac. L'acidité arrivait à son maximum au bout de 4 heures. Une heure et demie plus tard, le contenu gastrique était de nouveau neutre.

La digestion du repas de midi composé de 600 grammes de soupe au riz, deux morceaux de veau rôti, un petit pain et 200cc d'eau de source, durait 7 heures. L'acidité arrivait à son maximum à la 6e heure, elle avait disparu dans le courant de la 7e heure. Enfin le repas du soir exigeait pour sa digestion 7 à 8 heures. Il entrait du vin dans la composition de ce repas et cette substance modifie un peu les conditions de la digestion. Nous aurons l'occasion d'étudier son rôle dans le prochain paragraphe.

Nous croyons utile d'ajouter à ce résumé de la physiologie de l'estomac quelques chiffres empruntés à Ewald[2] et établis par lui sur les données fournies par les recherches de Beaumont et de Richet.

ALIMENTS.	PRÉPARATION.	DURÉE DE SÉJOUR DANS L'ESTOMAC. BEAUMONT.	RICHET.
Lait.	Cru.	2 heures.	30 m. à 1 h.
Riz.	Bouilli.	1 —	
Œufs.	Crus.	2 h. 30 à 2 h.	
Haricots	Bouillis.	1 h. 30.	2 heures.
Pommes de terre. .	Bouillies.	2 h. 30.	2 h. 30.
Huîtres.	Crues.	3 heures.	
Jambon.	Bouilli.	3 —	
Viande de porc . .	Rôtie.	4 —	
Bœuf et veau. . . .	Id.	4 —	
Volaille.	Id.	4 —	
Choux	Bouillis.	5 —	
Œufs durs	Bouillis.	5 —	

1. Ewald, *Klin. der Verdauungskrankheiten, I. p.* 113.

(Le malade de Richet était atteint d'un rétrécissement de l'œsophage. Il avait été gastrotomisé par Verneuil.)

Ces données n'ont rien d'absolu puisqu'elles ont été obtenues dans des conditions anomales et il serait exagéré de baser sur elles une hygiène de l'alimentation. Les dispositions personnelles jouent d'ailleurs un grand rôle et chaque estomac se comporte à sa manière vis-à-vis des différents aliments.

Les transformations subies par ces derniers sont mieux connues que la durée de leur digestion, et on peut considérer comme définitivement acquis un certain nombre de faits. Les substances collagènes, c'est-à-dire celles qui renferment de la gélatine, sont dissoutes; la gélatine ne peut plus faire prise et elle est transformée en gélatine-peptone, soluble, diffusible, mais différente de la peptone vraie. La substance élastique, la substance cornée des produits épidermiques, la substance amyloïde, la cire, le mucus, ne sont pas attaqués et passent dans l'intestin; il en est de même de la cellulose, etc.

On trouvera d'ailleurs dans les traités spéciaux des renseignements détaillés sur la digestion de toute une série de corps dont nous n'avons pas à faire ici une énumération plus complète.

VI

Il nous a paru nécessaire de compléter les quelques notions de physiologie que l'on vient de lire par un court résumé des résultats obtenus par certains expérimentateurs en étudiant l'action sur les fonctions gastriques de diverses substances employées comme aliments ou comme agents thérapeutiques.

Ce genre de recherches permet en effet de se rendre compte de la valeur réelle d'un certain nombre de remèdes que la tradition a introduits dans le traitement des maladies de l'estomac. Nous pouvons, grâce à ces documents, diminuer considérablement la liste des substances considérées bien à tort comme actives, et ces faits seront une justification de la simplicité des moyens que nous proposerons à propos du traitement de chaque maladie en particulier.

Parmi les aliments, un de ceux dont l'action nous a paru la plus intéressante à connaître est celle de l'alcool. Déjà Claude Bernard[1] admettait qu'à faible dose, cette substance provoque les sécrétions gastriques comme tout autre aliment. Richet[2] pensait qu'il augmente l'acidité du suc gastrique. Plus récemment Gluzinski[3] s'est occupé de cette question et montra que l'ingestion de l'alcool détermine un arrêt dans la sécrétion de la pepsine ou dans son action. Dès que l'alcool est éliminé, la quantité d'acide chlorhydrique augmente extrêmement vite et atteint le double ou le triple de sa valeur primitive. La digestion est alors accélérée, le retard de la première période est compensé, et de cette façon une quantité même notable d'alcool ne ralentit pas sensiblement le total du temps nécessaire à la digestion d'un repas. L'état d'excitation des sécrétions gastriques, ainsi produit, dure plus longtemps que le séjour des substances alimentaires dans l'estomac.

Action de l'alcool.

Le retard à la digestion apporté par 100 centimètres cubes d'alcool à 25° ne dépasserait pas 15 à 30 minutes, si bien qu'en réalité de petites doses favoriseraient la digestion.

Wolff[4] a prétendu au contraire que si le cognac à pe-

1. Claude Bernard, *Gaz. méd. de Paris*, 1856.
2. Richet, *Comptes rendus*, 1884.
3. Gluzinski, *D. Arch. f. klin. Med.* Hft 3-4, 1886. Vol. 39, p. 540.
4. Wolff, *Zeitschrift f. klin. Med.* Bd XVI Hft 34, 1889.

tites doses augmentait légèrement la sécrétion chlorhydrique, des quantités un peu fortes diminuaient l'HCl, la peptonisation et la motilité. Bien plus, après un usage habituel de ce produit, l'estomac ne réagit plus aussi facilement qu'auparavant à l'excitation normale des aliments; il faut, pour obtenir la même activité, augmenter constamment les doses d'alcool. Pour d'autres, Klemperer[1] par exemple, l'activité motrice est augmentée et les sécrétions ne sont en rien modifiées.

Action du vin. Hugounencq[2] a étudié au même point de vue l'influence des boissons alcooliques, comme le vin. Il a trouvé que tous les vins sans exception empêchent l'action de la pepsine. Les plus nuisibles sont ceux qui renferment le plus d'alcool, de crème de tartre et de matières colorantes. L'acidité naturelle du vin ne suffit pas pour permettre à la pepsine de digérer l'albumine, et bien souvent n'aide pas cette digestion quand elle est commencée. Enfin, dans les matières colorantes artificielles, il faut distinguer celles qui arrêtent complètement la digestion de celles qui ne font que la ralentir. Au nombre des premières, sont le bleu de méthylène, l'azoflavine et la fuchsine; au nombre des secondes, la mauve noire, le maki, et l'œnoline.

Comme on le voit, les auteurs ne sont pas absolument d'accord; mais, en tenant compte des erreurs personnelles de chacun, d'après la moyenne de leurs données, de faibles doses d'alcool étendu sont inoffensives, et peuvent même accélérer la digestion; les doses fortes d'alcool concentré exercent au contraire une action d'autant plus fâcheuse qu'elles sont ingérées à des reprises plus fréquentes.

Action du café. Le café semble posséder des propriétés analogues. D'après

1. Klemperer, *Zeitschrift f. klin. Med.* xvii-Supplhft. 324, 1890.
2. Hugounencq, *Lyon Médical.* n° 9, 1891.

Brinton[1], il diminuerait l'activité des glandes; Bickfalvi[2] a constaté, au contraire, qu'à petites doses il favorisait la digestion; enfin, d'après Wolff, 20 centigrammes de caféine suffiraient pour diminuer l'acidité totale du suc gastrique au moment du maximum d'activité de la digestion; l'acide chlorhydrique est sécrété en moindre abondance, et la formation des peptones ralentie. A des doses plus élevées, l'action est encore plus nette, mais les infusions de café généralement consommées renferment rarement plus de 20 centigrammes de l'alcaloïde en question. Son influence serait ainsi beaucoup plus défavorable que celle de la nicotine; cette dernière tantôt n'agirait pas, tantôt augmenterait, à la dose d'un milligramme, l'activité glandulaire.

Action du sel de cuisine.

On pourrait croire, l'estomac sécrétant de l'HCl, que l'addition de chlorure de sodium aux aliments joue un certain rôle dans l'activité de la digestion. D'après Leriche[3], le sel de cuisine n'aurait aucune action peptogénique; l'acidité du suc gastrique, augmentant ordinairement chez les sujets étudiés par lui pendant les premières heures de la digestion, diminue sans exception si l'on ajoute du sel au repas, et cette diminution est d'autant plus considérable et plus prolongée que la quantité de sel administrée a été plus forte. Cette action serait probablement due à l'hypersécrétion des glandes muqueuses, et ne s'observerait pas quand on donne le sel en lavements. Reichmann[4] reprit ces expériences, et trouva que les solutions de NaCl à 1 ou 2 p. 100 employées pour le lavage de l'estomac diminuaient l'acidité et la quantité du suc gastrique. Gérard vit sur un

1. Brinton, *Maladies de l'estomac*. Paris, 1870
2. Bickfalvi, Brochure. Klausenburg, 1885.
3. Leriche, *Revue méd. de la Suisse Romande*, oct. 1884.
4. Reichmann, *Arch. f. exper. Pathol.* XXIV, p. 78.

chien porteur d'une fistule gastrique, le sel de cuisine administré à doses massives, provoquer une sécrétion abondante de mucus, et neutraliser ainsi indirectement le liquide stomacal précédemment acide[1]. Au contraire, d'après le même auteur, l'injection rectale de 7 à 8 grammes de NaCl en solution, déterminerait bientôt la sécrétion d'un suc gastrique très actif et très abondant.

Les substances peptogènes.

Si la digestion ne semble pas facilitée par les divers corps que nous venons d'étudier, il en est un certain nombre d'autres, réunies sous le nom de substances peptogènes, dont l'absorption augmente la quantité et le pouvoir digestif des sécrétions de l'estomac. Schiff a montré le premier que telle était en effet l'action du bouillon, de la dextrine, du lait. Le bouillon de viande est, d'après Herzen[2], la plus active de toutes ces substances; la viande crue, renfermant les mêmes principes que le bouillon, est également très facile à digérer, et augmente l'activité des sécrétions. Les chiffres suivants, donnés par Leriche, permettent d'apprécier la valeur de ces agents peptogènes. Ils indiquent la quantité d'albumine p. 100 digérée pendant les trois premières heures après son ingestion, selon que l'on a ou non ajouté une des substances dont nous venons de parler.

	1re heure.	2e heure.	3e heure.
Sans peptogène.	3 0/0	25 0/0	50 0/0
Avec peptogène.	10 0/0	38 0/0	67 0/0

Non seulement l'albumine joue un certain rôle peptogénique lorsqu'elle est ingérée sous une forme particulière, comme la viande crue; non seulement aussi elle se transforme en peptones, comme nous l'avons dit plus haut, mais

1. Gérard, *Rev. méd. de la Suisse Romande*, viii, 751, décembre 1888.
2. Herzen, *Rev. méd. de la Suisse Romande*, mars 1884, janvier 1885.

elle possède encore une action spéciale sur les sécrétions acides. Il résulte, en effet, de nombreuses expériences (Moritz[1], Cahn[2], Boas[3], Rémond et Mathieu, Ewald[4], Hayem et Winter, etc.), que les matières albuminoïdes se combinent avec l'acide chlorhydrique et le masquent en partie; ainsi Moritz, en donnant à un individu bien portant, alternativement une livre de viande hachée et une livre de purée de pommes de terre, a vu dans le premier cas l'acidité atteindre son maximum 3 heures après l'ingestion, et dans le second au bout de 2 heures.

Nous verrons, en étudiant certaines formes de dyspepsies l'importance de cette saturation de l'acide par l'albumine au point de vue du diagnostic et de la thérapeutique. D'autre part, c'est parce que les ulcérations du cancer laissent transsuder une certaine quantité de sérosité albumineuse que l'on a constaté l'absence d'acide dans l'estomac de certains malades quand cette sécrétion n'était en réalité pas complètement tarie.

Action des médicaments.

En dehors de l'action des différentes substances alimentaires, il est intéressant de connaître les résultats obtenus par les expérimentateurs avec certaines substances médicamenteuses. Nous verrons ainsi, en étudiant le traitement de diverses maladies, les amers provoquer une sécrétion beaucoup moindre que l'eau distillée; au contraire, après leur élimination la sécrétion est plus abondante. Ils arrêtent la digestion en pleine activité (Reichmann[5]), et les fonctions motrices seules sont un peu accélérées. Au contraire, on peut les employer à jeun pendant plusieurs

1. Moritz, *D. Arch. f. klin. Med.* Bd XLIV, p. 277.
2. Cahn, *Zeitschrift f. klin. Med.* Bd XII, p. 34.
3. Boas, *Zeitschrift f. klin. Med.* Bd XII, p. 231.
4. Ewald, *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1892.
5. Reichmann, *Zeitschrift f. klin. Med.* Bd XIV, S. 177, 1888.

semaines, sans altérer l'ensemble des fonctions gastriques.

D'après Katz[1], l'azotate de morphine, le sulfonal à raison de 3 grammes pour 200 grammes d'eau, arrêtent la peptonisation des aliments. Le sulfate d'atropine, l'azotate de strychnine, la teinture de noix vomique, l'hydrate de chloral, l'arséniate de potasse, le strophantus, la créosote n'auraient aucune action, et seuls les sels de quinine augmenteraient légèrement l'activité des glandes. Kaudewitz[2] a étudié l'atropine et montré, en expérimentant sur lui-même, qu'elle provoquait un retard notable de la digestion. La pilocarpine agirait dans le même sens.

Enfin, 142 essais portant sur 69 individus ont permis à Georges[3] de démontrer qu'il était inutile de chercher à suppléer par l'ingestion de la pepsine à l'insuffisance des glandes gastriques. Les vins de pepsine, les préparations de papaïne et de pancréatine, soit seuls, soit associés à de l'acide chlorhydrique, n'ont aucune action sur la digestion; mais l'HCl peut être administré avec quelque avantage dans les cas où sa sécrétion est diminuée. Nous verrons plus tard, au cours de différents chapitres, quel rôle les alcalins et les poudres alimentaires jouent dans la thérapeutique. Il est inutile d'y insister pour le moment.

1. Katz, *Wien. med. Blätter*, n° 27, 1889.
2. Kaudewitz, *Inaug. Dissert.* München, 1890.
3. Georges, *Arch. de méd. exp*, n° 1. 1890.

DEUXIÈME PARTIE

SÉMÉIOLOGIE DES MALADIES DE L'ESTOMAC

CHAPITRE PREMIER

SIGNES FOURNIS PAR L'INTERROGATOIRE DU MALADE

Date du début de l'affection. — Age auquel elle a commencé. — Mode de début. — Hérédité. — Antécédents personnels. — Troubles de la sensibilité. — Perte de l'appétit.

Anorexie. — Polyphagie. — Acorie. — Boulimie. — Appétit capricieux. — Douleurs. — Pesanteur. — Douleur continue ou rémittente. — Douleur intermittente.

Troubles de la motricité. — Vomissements. — Pyrosis. — Renvois. — Rumination.

L'interrogatoire du malade atteint d'une affection de l'estomac fournit des renseignements qui jouent un rôle considérable dans la précision ultérieure du diagnostic. Les commémoratifs ont, dans le cas particulier, une importance de premier ordre, et il est nécessaire, avant tout examen direct, d'être exactement renseigné sur l'histoire de la maladie.

Le premier point qu'il faille chercher à fixer est la date du début. Cette notion a, en effet, une valeur à la fois diagnostique et pronostique; une durée très longue de l'affection est rassurante à certains égards parce qu'elle permet souvent d'éliminer une des maladies les plus graves de

Date du début.

l'estomac : le cancer; une évolution rapide, une série d'accidents, se succédant sans interruption depuis peu de temps, peuvent au contraire faire craindre des lésions sérieuses.

Age et mode du début.

A la notion de durée il faut en joindre immédiatement deux autres, demander l'âge auquel l'affection a commencé, puis, les circonstances qui ont accompagné son début. Nous verrons plus tard, à propos des dyspepsies, des gastrites, de l'ulcère, de la dilatation, qu'une maladie générale infectieuse, telle que la fièvre typhoïde ou la variole, est susceptible de jouer un rôle étiologique important.

Certaines maladies de l'estomac peuvent, comme la gastrite aiguë, avoir un début brusque, fébrile; c'est une indigestion, accompagnée de frissons quelquefois violents, qui a ouvert la scène quelques jours avant celui où l'examen du malade a lieu. Le refroidissement, un traumatisme, peuvent aussi jouer un certain rôle. Ce traumatisme serait capable de provoquer l'ulcère lorsqu'il porte sur la paroi épigastrique. Il détermine, lorsque la muqueuse de l'estomac est directement atteinte (plaies, corrosifs, etc.), des cicatrices qui ne deviendront que longtemps après une cause de souffrances. Un traumatisme, une frayeur peuvent enfin être suivis, à une échéance plus ou moins rapprochée, de phénomènes dyspeptiques qui seraient inexplicables si l'on ne connaissait à fond l'histoire du malade. Nous entrons d'ici, d'ailleurs, dans la partie la plus délicate, la plus minutieuse de l'examen, celle qui exige de la part du patient le plus de confiance, le plus d'habileté de la part du médecin. C'est que là où l'étiologie semble obscure, où aucun phénomène d'ordre physique n'est intervenu pour provoquer les premiers symptômes du mal, on trouve le plus souvent une cause psychique.

Toutes les causes de dépression morale, les chagrins, les soucis, les passions déprimantes, ont dans l'étiologie des maladies de l'estomac une importance capitale. Après l'hystérie, c'est peut-être dans les dyspepsies qu'il faut le plus chercher la vérification des rapports du physique et du moral sur lesquels les anciens avaient tant insisté. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de prouver à maintes reprises ce que nous disons ici et nous ne saurions trop nous appesantir sur cette idée.

Antécédents héréditaires et personnels.

Il faut encore interroger soigneusement le sujet sur ce qu'on appelle en clinique ses antécédents personnels et héréditaires. L'hérédité directe ou indirecte a une valeur considérable dans le développement des névroses gastriques. Les malades qui en sont atteints comptent souvent au nombre de leurs ascendants des individus dont le système nerveux était malade. L'hérédité directe est encore un facteur que l'on invoque dans l'étiologie du cancer, mais son rôle n'est peut-être pas aussi considérable que certains le prétendent. En revanche les maladies contractées autrefois peuvent être très utiles à connaître. On a prétendu que la syphilis jouait un rôle dans l'étiologie de l'ulcère rond; il est certain, et nous le verrons à propos de chacune des maladies spéciales de l'estomac, que cet organe ne reste pas indifférent aux grandes perturbations de l'organisme, aux infections et aux intoxications chroniques. Enfin il n'est peut-être pas d'élément plus important à connaître que l'ensemble des phénomènes qui constituent pour le malade ce qu'on a appelé le tempérament nerveux.

Troubles de la sensibilité. De l'appétit.

La conservation de l'appétit, ses modifications, doivent ensuite fixer l'attention du médecin. Très souvent ses perturbations, soumises comme tous les besoins à l'influence de l'habitude, sont légères et sont loin d'avoir

une valeur suffisante pour entrer en ligne dans les symptômes; mais l'exagération ou la diminution de cette sensibilité spéciale peut être très accusée. On se trouve alors en présence de l'anorexie ou de la boulimie, dont il est nécessaire de discuter la valeur.

De l'anorexie.

L'anorexie, l'absence complète d'appétit, ne doit pas être confondue avec la crainte que les malades, atteints d'ulcère par exemple, ont des aliments qui réveillent leurs douleurs. Ces malades ont faim lorsqu'ils ne souffrent pas; ils ne sont pas plus anorexiques que les malades atteints de fissure à l'anus ne sont constipés; les uns et les autres ont seulement peur de souffrir et résistent ainsi à leurs besoins, quittes à voir ceux-ci s'atténuer plus tard, sous l'influence de l'habitude. En revanche, chez d'autres, le besoin de manger a plus ou moins complètement disparu. Les malades qui sont atteints d'une affection organique de l'estomac, cancer, atrophie de la muqueuse gastrique, gastrite chronique, dégénérescence amyloïde de l'estomac, dilatation avec production exagérée d'acides gras, éprouvent un dégoût insurmontable pour tout ou partie des substances qui entrent dans l'alimentation habituelle. Le dégoût de la viande est un symptôme classique du cancer et peut faciliter le diagnostic, mais il ne faut pas accorder à ce signe une valeur trop grande; il en est de même du dégoût pour les aliments albuminoïdes et les aliments gras.

Cette anorexie, que nous pourrions appeler symptomatique des affections organiques, se retrouve dans certaines maladies nerveuses; les malades ne conservent une certaine appétence que pour les aliments épicés, la salade, le vinaigre. La soif peut rester très vive, comme dans la stase gastrique avec fermentations.

L'anorexie hystérique, qui est la plus importante des

anorexies par cause nerveuse, se montre à tous les degrés : on constate souvent une perte complète du besoin d'introduire des aliments dans l'estomac. Ce symptôme relève d'ailleurs de plusieurs causes sur lesquelles Sollier[1] a longuement insisté, et qu'il a divisées en quatre groupes principaux.

1° Anorexie par causes morales. Les malades refusent de manger par coquetterie, par désir de s'amincir la taille, par besoin de se rendre intéressantes, par dégoût de la vie, par un simple amour de la contradiction. Ces causes se joignent d'ailleurs très souvent à celle du deuxième groupe.

2° Anorexie essentielle. Anorexie vraie, par perte du sens de la faim ou anesthésie spéciale du goût et de l'estomac.

3° Anorexie par appréhension. Accidents nerveux provoquant une telle appréhension de la part de la malade qu'elle préfère ne pas manger. Sous l'influence de ces accidents se produit un état d' « *expectant attention* » qui détermine ensuite de l'anorexie vraie. Dans ce groupe, il faut ranger, d'après l'auteur, le spasme de l'œsophage, la gastralgie par hyperesthésie de la muqueuse gastrique, les attaques provoquées par le contact avec les aliments des points hystérogènes situés sur le tube digestif, particulièrement à l'estomac.

4° Anorexie par illusions sensorielles. Ces illusions consistent surtout en macropsie, les aliments, quel que soit leur volume, paraissant trop volumineux et trop abondants.

Les hystériques anorexiques finissent par rester des mois entiers sans prendre d'aliments en quantité appré-

. Sollier, Anorexie h stérique. *Revue de médecine*, août 1891.

ciable; au début, les troubles de leur appétit ne sont pas très différents de ceux que présentent les sujets porteurs d'une affection organique de l'estomac; on comprend donc combien il est nécessaire de différencier ces deux grandes catégories d'anorexie et combien la connaissance de la cause fait ici varier la valeur du symptôme. D'ailleurs cette distinction est ordinairement facile, car si l'anorexie des cancéreux est souvent un phénomène de début, si celle de la gastrite chronique s'accompagne de tout un ensemble de phénomènes objectifs, l'anorexie nerveuse au contraire est rarement la première manifestation de la névrose [1].

L'anorexie enfin pourrait être, dit-on, symptomatique d'une affection génitale sans qu'il y ait d'altération de l'estomac, ni à proprement parler de névrose; tout au plus, pour nous, doit-on alors la considérer comme un phénomène neurasthénique. Peyer [2] a surtout étudié cette maladie chez l'homme; il a constaté que, si dans certains cas elle pouvait prendre une forme chronique, tout à fait comparable à l'anorexie des hystériques (avec cette différence pourtant que les malades mangent pour vivre malgré l'absence de besoin), elle se manifestait aussi par crises. Ces crises succèdent à un ébranlement du système nerveux, à un excès sexuel par exemple; le malade est incapable d'absorber des aliments dont il ne sent pas le besoin et qui lui causent du dégoût, mais ce symptôme disparaît au bout de quelques jours. Il n'y a là qu'une modification passagère de la sensibilité gastrique que l'on retrouve d'ailleurs comme conséquence de bien des excitations nerveuses (émotions).

1. Deniau, *Hystérie gastrique*. Th. Paris, 1883. — Playfair, *Note on the so called anorexia nervosa. Lancet*, 28 avr. 1888.

2. Peyer, *Ueber Magenaffectionen bei männlichen Genitalleiden. Volkmann's Samml. klin. Vorträge*, n° 356, 1890.

Tandis que certains malades signalent ainsi une perte complète de l'appétit, d'autres, au contraire, se plaignent d'exagération dans la sensation de la faim. Cette exagération peut exister nettement chez deux groupes de malades; chez les uns, elle tient à une modification de l'état général, chez les autres à une altération de la sensibilité spéciale de l'estomac. De l'exagération de l'appétit.

Le premier groupe de ces malades est atteint de *polyphagie;* celle-ci dépend elle-même soit du diabète, soit de la présence de vers intestinaux, soit de l'inanition causée par une affection antérieure dont la durée et la gravité ont longtemps empêché l'alimentation, la fièvre typhoïde, par exemple. La polyphagie peut dépendre aussi d'une altération psychique, et elle atteint quelquefois un degré considérable chez les épileptiques, les hydrocéphales, les malades porteurs d'une tumeur cérébrale. Mais dans tous ces cas, si la faim est exagérée, elle est encore capable d'être calmée. Après le repas le malade éprouve une sensation de satisfaction du besoin et n'en ressent de nouveau l'atteinte qu'après le temps nécessaire à la digestion des aliments ingérés.

Il en est de même chez certains individus nerveux, surtout chez les jeunes femmes qui éprouvent quelquefois le besoin de manger à tout propos et hors de propos, sans cependant jamais faire de repas bien substantiels. Elles *grignotent*, comme elles disent, quelque chose à chaque instant, atteintes ainsi d'une véritable pollakiphagie, si l'on veut bien nous permettre ce néologisme barbare pour désigner ce phénomène. Il est d'abord le symptôme insignifiant d'un état nerveux et psychique particulier et finit par déterminer à la longue des troubles digestifs plus ou moins sérieux.

Dans le second groupe on peut distinguer deux caté- Acorie.

gories. Tantôt le malade a complètement perdu la sensation de satisfaction, de satiété qui succède à l'absorption d'une quantité suffisante de nourriture et on dit alors qu'il y a *acorie*[1]. Le malade n'a pas une faim exagérée, mais il n'a jamais *assez* mangé, et Peyer cite à ce propos l'observation d'un jeune homme qui n'aurait pas cessé d'ingérer des aliments si on ne l'avait pas retenu. Il est probable qu'il s'agit dans ces cas d'anesthésie de l'estomac. Tantôt on constate de la *boulimie*. Celle-ci, comme l'acorie, se rattache souvent à des troubles génitaux; elle peut également être en rapport avec une perturbation plus ou moins considérable du système nerveux, développée sous l'influence d'une maladie grave, de l'hystérie ou de la neurasthénie. Guipon[2], en 1864, avait déjà divisé ce symptôme en boulimie aiguë et boulimie chronique. Peyer[3] a récemment repris cette étude.

Boulimie.

La forme aiguë de la boulimie débute sans prodromes. Ce début est inopiné, brusque, pour ainsi dire foudroyant; c'est, très exagéré, le phénomène que les gens du monde désignent sous le nom de fringale. Une femme, par exemple, citée par Peyer, qui avait depuis trois mois de vifs chagrins, était un jour à se lamenter chez une voisine; brusquement elle est prise d'un violent accès, n'a même pas le temps de rentrer chez elle, et en trois quarts d'heure avale trois chopes de lait, vingt-trois œufs et deux chopes de vin.

En général, au bout d'un temps relativement court, une heure en moyenne, tout se termine et l'accès ne se reproduit qu'après un très long intervalle.

1. *Acorie* du grec αχορια, insatiabilité.
2. Guipon, *Bulletin de thérap.*, 15 août 1864.
3. Peyer, *Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte*, nº 20, p. 624, oct. 1888.

La forme chronique de la boulimie est beaucoup plus commune; elle est annoncée par des prodromes; les malades ont d'abord besoin de manger d'une façon fréquente, puis les accès de faim se répètent de plus en plus souvent. Ces crises reviennent huit, quinze fois dans les vingt-quatre heures, s'accompagnent de sueurs froides, de tremblement, troublent le sommeil et laissent constamment au malade une sensation de vide, d'inanition, en même temps qu'une grande fatigue musculaire. La céphalalgie est fréquente et l'intelligence s'affaiblit souvent. Ces phénomènes peuvent s'associer à d'autres symptômes qui traduisent un état pathologique de l'estomac, telle la dilatation chez les hyperchlorhydriques.

Des caprices.

L'exagération de l'appétit peut encore s'associer, dans le cours d'une affection de l'estomac, à de l'anorexie. Il est des malades qui attendent le repas avec une impatience maladive, perdant tout appétit à la première bouchée; la répulsion, la pesanteur gastrique remplacent tout d'un coup, et dès le début du repas, la faim exagérée qui les tourmentait; une auto-suggestion, une contrariété au début du repas provoquent chez des nerveux, chez des neurasthéniques, surtout chez des femmes, une suppression tout à fait analogue de l'appétit.

L'appétit peut être seulement variable. Tantôt exagéré, tantôt réduit à néant il subit des modifications dont la brusquerie capricieuse ne peut s'expliquer que par des troubles du système nerveux. Mais tous ces phénomènes ont leur importance, et nous ne pouvons décrire, avec le même détail que les formes extrêmes, les troubles moins marqués qui dépendent des divers états pathologiques. Une simple diminution de l'appétit, il ne faut pas l'oublier, peut cependant être l'un des premiers symptômes d'une tuberculose pulmonaire, d'une affection cardiaque,

ou d'une affection rénale, pour ne citer que des exemples.

La douleur.

Après les troubles de la sensibilité spéciale, nous devons rechercher les modifications de la sensibilité générale de l'estomac.

Les différentes sensations pénibles que le malade éprouve dans la région gastrique ont été pendant longtemps le seul guide que les médecins avaient à leur disposition. Elles ont servi de base à de nombreuses classifications des dyspepsies. On a même voulu faire de la gastralgie une entité morbide. Ce ne sont cependant que des symptômes, variables comme intensité, d'origine différente selon les cas, quoique singulièrement uniformes dans la description que peuvent en faire les malades. Quelle différence y a-t-il, par exemple, pour le malade, entre la douleur d'une crise gastrique essentielle et celle d'une crise viscérale d'ataxie locomotrice?

Plénitude et pesanteur gastrique.

Une des sensations pénibles les plus fréquentes est le sentiment de plénitude et de pesanteur épigastrique. Tantôt cette pesanteur est fugace; elle apparaît après le repas, puis disparaît sans incommoder sérieusement le malade. Tantôt elle augmente au fur et à mesure que la digestion progresse, pour décroître et disparaître pendant que l'estomac se vide. Chez d'autres enfin elle persiste; l'estomac est vide, il « pèse » encore au malheureux dont la neurasthénie est alors responsable de cette sensation fatigante. On ne peut mieux la comparer qu'à la sensation de casque, si commune dans cette même maladie et à laquelle ne répond aucune lésion cérébrale, comme la pesanteur gastrique ne répond à aucune lésion de l'estomac.

Pesanteur et plénitude gastriques sont deux phénomènes tout à fait connexes; peut être sont-ils plus intenses chez les malades atteints de dilatation avec stase énorme

des aliments, mais leur valeur est nulle au point de vue du diagnostic. Nous n'insisterons donc pas davantage; il suffit de les connaître pour leur attribuer, dans les résultats fournis par l'interrogatoire, la valeur qu'ils méritent.

Tout autre est l'importance de l'élément *douleur;* une étude attentive de ce symptôme peut fournir des renseignements d'une grande valeur; mais il faut insister pour obtenir des malades une description exacte des sensations qu'ils éprouvent; cette douleur peut être en effet d'origine tout à fait différente selon les cas, et cependant ne présenter, d'un malade à l'autre, que des nuances fort légères. Le premier point qu'il faille établir, c'est que la douleur dont le patient se plaint est réellement d'origine gastrique; elle peut, en effet, avoir pour point de départ des organes très éloignés, et pour cause des altérations organiques tout à fait indépendantes de l'estomac.

Nécessité de différencier la douleur gastrique des autres sensations qui peuvent la simuler.

Le rhumatisme de la paroi abdominale[1] pourra, dans quelques cas, être pris pour de la gastralgie. Lorsque nous étudierons les procédés d'examen objectif du malade, nous verrons que la palpation permet de distinguer le siège des souffrances. Il en est de même dans les cas de névralgies intercostales; les malades accusent une douleur dorsale et une douleur à l'épigastre; très souvent il existe également une sensation pénible, unilatérale, et, au cas où elle passerait inaperçue, l'exploration directe de la région suffirait rapidement à lever tous les doutes.

Au lieu d'être continues comme dans le cas de rhumatisme ou de névralgies, les douleurs peuvent survenir par crises. Habershorn[2] a montré qu'un anévrysme de la paroi antérieure de l'aorte détermine parfois des accès de douleurs gastriques extrêmement vives, par altération

1. Léo, *Diagnostic der Krankheiten der Verdauungsorgane.* Berlin, 1890.
2. Habershorn, *Med. Times and Gazette,* nov. 26, 1859.

du nerf vague; il insiste sur la possibilité du même phénomène lorsque ce nerf est irrité par le contact d'une néoplasie quelconque. On sait, en effet, que l'excitation d'un filet nerveux sensitif en un point de son trajet détermine une douleur paraissant siéger à l'extrémité distale de ce filet. Il est bien certain qu'un examen attentif du malade suffirait seul dans ces conditions à préciser le siège et la nature des douleurs gastriques. Les altérations des centres nerveux, de la moelle, peuvent provoquer des crises douloureuses analogues. Les crises gastriques de l'ataxie locomotrice, que Charcot a le premier décrites, sont un exemple classique de ce que nous avançons. Leur mécanisme est encore douteux; pour les uns il s'agirait d'une altération du noyau du pneumogastrique (Kahler[1], Demange[2]), pour les autres d'une inflammation du nerf (Oppenheim[3]). Quoi qu'il en soit, il est nécessaire de connaître ces faits, car ces crises sont souvent l'un des premiers symptômes du tabés. Elles consistent seulement en accès douloureux, ou bien sont accompagnées de vomissements très abondants; elles simulent des crises analogues placées sous la dépendance d'une simple névrose de l'estomac, et il est nécessaire de s'enquérir de tous les phénomènes concomitants. On constatera alors que ces crises sont accompagnées de douleurs en ceinture ou de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs : on ne devra jamais dans ces cas négliger l'examen des divers organes et la recherche des symptômes de l'ataxie locomotrice au début.

Leyden a montré que la myélite subaiguë donnait aussi parfois lieu à des accès douloureux qui semblent avoir

1. Kahler, *Prager Zeitschrift, f. Heilkunde.* Bd II.
2. Demange, *Revue de médecine*, 1882.
3. Oppenheim, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1885, nº 4.

l'estomac pour siège principal; Oser[1] a insisté sur l'existence de phénomènes analogues dans la myélite par compression. Il faut donc, dans tous ces cas, demander au malade si, avec les douleurs gastriques n'apparaissent pas des douleurs en ceinture avec irradiations dans toute l'étendue de l'abdomen et vers les aines. C'est dans l'exploration de la colonne vertébrale, dans l'étude de l'état général, que l'on trouvera les éléments du diagnostic entre ces gastralgies d'origine centrale et celles qui ont réellement leur siège dans l'estomac.

Caractères et valeur des sensations douloureuses dont le point de départ est l'estomac.

Les douleurs qui ont l'estomac pour point de départ peuvent se rattacher, soit à une altération anatomique, soit à une simple névrose de l'organe; elles sont éminemment variables comme intensité et comme nature; enfin, si elles empruntent souvent leurs caractères particuliers à l'affection qui les cause, il ne faut pas oublier qu'elles peuvent manquer complètement dans n'importe quelle maladie. Il est difficile de les classer d'après leur nature; celles qui se rattachent à une affection organique sont en général continues; c'est-à-dire qu'elles reparaissent chaque jour avec des exacerbations et des rémissions variables, mais sans être séparées par de véritables intervalles de santé parfaite. Elles se distinguent ainsi des douleurs qui surviennent par *crises*, ces crises dureraient-elles plusieurs heures et même plusieurs jours. Ces dernières ont, en effet, pour caractère d'être espacées les unes des autres par des périodes plus ou moins longues pendant lesquelles la digestion s'effectue normalement.

Le cancer, lorsqu'il ne siège pas au pylore, le catarrhe muqueux, une dilatation légère de l'estomac, ne sont pas des affections douloureuses. En revanche, lorsque l'ec-

1. Oser, *Die Neurosen des Magens*, Wien, 1885.

tasie gastrique est très marquée, les fermentations anomales dont l'estomac est le siège, l'irritation produite par les substances résultant de la putréfaction alimentaire, déterminent des douleurs sourdes, avec des crises douloureuses plus ou moins vives quoique jamais très intenses; ce sont peut-être de toutes les douleurs gastriques les plus continues. Lorsque la dilatation est due à un cancer qui siège au pylore, les crises douloureuses sont plus marquées, mais les souffrances ne disparaissent jamais complètement.

Douleur de l'ulcère.

Au lieu d'être continue avec des exacerbations, la douleur peut être plus directement en rapport avec l'ingestion des aliments. Dix minutes à une heure après le repas, apparaissent des souffrances extrêmement vives; les malades les comparent à celles que provoquerait un instrument piquant qui traverserait la paroi gastrique; il semble à d'autres qu'un animal les ronge. La douleur siège au creux épigastrique au-dessous de l'appendice xyphoïde; quelquefois elle est accompagnée de sensations de battements[1]. Cette douleur croît à mesure que la digestion s'effectue; elle diminue, puis disparaît quand cette dernière est terminée; elle est en rapport avec la qualité des aliments qui viennent d'être ingérés; plus ils sont grossiers, durs, indigestes, plus elle est vive. Lorsqu'un certain nombre d'accès ont eu lieu, au point douloureux épigastrique s'ajoute un point rachidien, qui siège en général entre la neuvième vertèbre dorsale et les deux ou trois premières vertèbres lombaires. Les malades comparent alors leurs souffrances à celles que produirait une broche qui les traverserait de part en part; ils cherchent par tous les moyens possibles à échapper à leur supplice, et prennent pour y arriver les

1. Debove et Renault, *Ulcère de l'estomac*. Bibl. Charcot-Debove. Paris, 1892.

positions les plus étranges. Certains remarquent, par exemple, que le décubitus latéral gauche les soulage; ce sont en général ceux dont l'affection siège au pylore.

Ces douleurs ont, en effet, une origine précise; elles dépendent d'un ulcère rond; la description faite par le malade permet de les reconnaître, et le repos succédant à la fin de la digestion, les souffrances atroces qui accompagnent cette digestion, le moment où apparaissent les douleurs, sont autant d'éléments de diagnostic précieux. Nous aurons à y revenir plus longuement quand nous étudierons l'ulcère rond.

Douleurs dues à l'hyperchlorhydrie.

Cependant si nette, si conforme à ce que nous venons de dire que soit la description du malade, elle peut se rattacher aux souffrances provoquées par une maladie souvent associée à l'ulcère, le précédant quelquefois, mais pouvant évoluer tout à fait indépendamment de lui, l'hyperchlorhydrie. Ce seront les mêmes douleurs, à siège précis, à paroxysmes intenses, à rémissions passagères. Il faut insister tout spécialement sur la cause et le moment de ces rémissions; quand on saura que la douleur est diminuée par l'ingestion des aliments, si, en outre, les œufs, la viande, le lait, provoquent un soulagement quelquefois absolu, se prolongeant pendant tout le temps nécessité par leur digestion, on aura acquis un nouvel élément de diagnostic; il faudra alors penser bien plus à l'hyperchlorhydrie avec ulcérations folliculaires[1] qu'à l'ulcère rond.

Douleur d'origine purement nerveuse.

Dans d'autres cas la douleur ne se limite pas à un point précis; elle irradie dans différents sens, elle devient moins térébrante, moins comparable à une brûlure; elle est, disent les malades, plus analogue à celle que provoquerait une crampe, une pression intense.

1. Boas, *Allgemeiner Diagnostic der Magenkrankheiten*. Leipzig, 1891, p. 53.

Au lieu de chercher par tous les moyens à éviter les contacts avec les vêtements, ils éprouvent, en se malaxant l'épigastre, en appuyant énergiquement la main sur l'estomac, un soulagement tout à fait comparable à celui que ressentent par les mêmes manœuvres les individus atteints de colique de plomb. Chez eux l'état de vacuité ou de réplétion n'influence pas la douleur. Les crises douloureuses sont séparées par des intervalles de repos complet sans cause apparente; elles atteignent par moment une grande intensité sans qu'aucun phénomène nouveau paraisse provoquer ces paroxysmes.

Il s'agit alors de phénomènes d'origine purement nerveuse, ce sont eux qui constituaient ce que l'on a appelé autrefois la gastralgie; ils ne forment pas une entité morbide, mais le symptôme d'un trouble spécial du système nerveux surtout fréquent chez les neurasthéniques.

La douleur de l'ulcère rond, celle de l'hyperchlorhydrie, la gastralgie doivent être soigneusement différenciées de la colique hépatique; au cours des crises douloureuses que provoque la lithiase biliaire, l'ictère peut manquer et le diagnostic devenir assez délicat. Il est certain que bien des malades et des médecins confondent ces coliques avec une affection douloureuse de l'estomac. En serrant de très près l'interrogatoire, on constatera que la douleur siège plutôt sur la ligne parasternale, et de là irradie en bas et en arrière, quelquefois vers l'épaule. Le foie est sensible, l'accès n'est pas en relation avec la digestion gastrique; au contraire, les crises douloureuses ne sont pas rares plusieurs heures après le repas, pendant la nuit par exemple, c'est-à-dire pendant la digestion intestinale. Il n'y a pas de pesanteur épigastrique; les vomissements sont relativement plus rares et accompagnent la scapulalgie. La distinction est donc ordinairement assez facile; il faudra ce-

pendant se souvenir que la coïncidence d'un calcul biliaire et d'une affection de l'estomac est toujours possible; il y a là une importante cause d'erreur.

Crises gastriques.

Nous ne nous sommes jusqu'ici occupés que des douleurs gastriques continues ou rémittentes. Elles surviennent dans certains cas par *crises* tout à fait comparables à celles que nous avons signalées dans le tabès. Un grand nombre d'auteurs ont cité des exemples de faits où la crise gastrique essentielle simulait à s'y méprendre une crise viscérale d'ataxie locomotrice. Les souffrances débutent brusquement, en général, sous l'influence d'une suractivité cérébrale considérable ou chez des sujets que des soucis violents, des chagrins, ont mis dans un état nerveux spécial; elles sont d'une intensité tout à fait remarquable. Elles s'accompagnent de vomissements, alimentaires d'abord, puis composés de suc gastrique à peu près pur et peuvent persister des jours et même des semaines. Enfin tout se calme et rentre dans l'ordre pour un temps variable.

La nature des matières vomies, l'intensité de la douleur, ont permis aux auteurs de décrire un très grand nombre de formes particulières de cette affection; nous ne croyons pas qu'il y ait au fond une grande différence entre la gastrodynie de Day[1], le pyrosis à répétition et avec vomissements de Lasègue[2], les vomissements périodiques de Leyden[3] et la gastroxynsis de Rossbach[4] que Lépine et Rosenthal[5] ont dénommée gastroxie. Leyden[6], Boas[7],

1. Day, *Lancet*, 21 déc. 1867.
2. Lasègue, *Gazette des hôpitaux*, 1876, n° 76.
3. Leyden, *Zeitschrift f. klin. Med.* IV, 605-615, 1882.
4. Rossbach, *D. Arch. f. klin. Med.*, vol. XXXIV, 383-401, 1884.
5. Rosenthal, *Wiener med. Presse*, n°s 15-17, 1886.
6. Leyden, *Berl. Wochenschrift*, n° 33, 1888.
7. Boas, *Deutsch Wochenschrift*, s. 864, 1889.

Mathieu[1], nous-mêmes[2], avons repris l'étude de cette forme de dyspepsie; et entre les diverses observations ainsi publiées, il n'y a d'autre différence que celle que l'on constate toujours en clinique d'un malade à l'autre. Il faut, pour que cette affection se développe, une prédisposition spéciale consistant en une excitabilité exagérée du système nerveux. Celle-ci sera facilement constatée si l'on a soin d'examiner le malade dans le sens que nous avons indiqué; elle suffit à faciliter le diagnostic de ces accidents d'avec ceux qui dépendent d'une altération organique des centres nerveux.

En réalité ces crises gastriques furent décrites pour la première fois par Lasègue. Il publia, en effet, l'observation d'un malade de 38 ans, qui, depuis 12 ans, avait, trois ou quatre fois par an et chaque fois pendant 10 à 12 jours, de violents accès de douleurs gastriques avec céphalalgie, renvois acides et rejet de matières muco-aqueuses. Ce malade n'avait jamais eu d'hémorragies; les aliments n'étaient pas vomis; il n'existait pas de signes objectifs. Il est tout à fait analogue à ceux qui ont été observés depuis en Allemagne et en France. Ce qui fait le caractère particulier de la maladie, et distingue ce groupe de faits de toutes les autres affections douloureuses de l'estomac, c'est la brusquerie du début et l'intensité des douleurs; rien ne peut les faire prévoir, et en même temps la santé est parfaite dans l'intervalle des crises.

Les crises viscérales, à la période préataxique du tabès[3], n'ont elles-mêmes ni un début aussi soudain ni des intervalles aussi nets.

Nous n'avons eu jusqu'ici à constater que des troubles

1. Mathieu, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1892.
2. Debove, *Soc. méd. des hôpitaux* et Rémond, *Arch. génér. de médecine*, 1889.
3. Fournier, *Ataxie locomotrice syphilitique.*

purement subjectifs. Le malade seul pouvait nous renseigner à leur égard; il n'y a pas encore bien longtemps, ces sensations constituaient à peu près les seuls documents dont pouvait disposer le médecin pour faire le diagnostic des dyspepsies. Il y associait seulement les notions très peu précises sur l'état de la motricité gastrique fournis par le vomissement. Avant l'apparition des procédés d'analyse chimique, les dires du malade seuls, joints quelquefois à un examen nécessairement incomplet des matières vomies, constituaient l'ensemble des éléments sur lesquels pouvait se baser une classification des troubles fonctionnels. Actuellement, l'étude des vomissements comporte toute une série d'explorations chimiques; les procédés sont les mêmes que ceux que l'on emploie pour étudier le contenu de l'estomac retiré avec la sonde, et nous croyons inutile d'en parler avant le moment où nous nous occuperons de tout ce qui a trait au chimisme gastrique.

Troubles des fonctions motrices.

Nous ne voulons ici que signaler les indications sur l'état des fonctions motrices de l'estomac fournis par l'interrogatoire du malade. Ces indications comportent l'exposé des sensations subjectives qui accompagnent les vomissements, le pyrosis, le renvoi et la rumination.

Vomissement. — Le centre qui préside à l'acte du vomissement est placé, d'après Landois [1], dans la moelle allongée, au voisinage du centre respiratoire; aussi la nausée, qui annonce et précède souvent le rejet des matières contenues dans l'estomac peut-elle être supprimée par une inspiration volontaire, rapide et profonde; la respiration artificielle pratiquée vigoureusement arrête le vomissement chez les animaux.

1. Landois, *A text book for human Physiology*. Londres, 1888.

Les fibres nerveuses émanées de ce centre cheminent dans le nerf phrénique (diaphragme), le pneumo-gastrique (œsophage et estomac) et la moelle. Elles sortent de cette dernière [1], après avoir fait partie des cordons antérieurs et latéraux, entre la 4e vertèbre cervicale et la 5e dorsale, pour prendre part à la constitution des rameaux du sympathique qui correspondent aux 5e, 6e et 7e espaces intercostaux. Enfin elles suivent également les nerfs intercostaux inférieurs qui prennent part à l'innervation des muscles de la paroi abdominale. Les voies centripètes sont multiples, et leur connaissance est nécessaire pour rendre claires les classifications des vomissements : tout d'abord un certain nombre de fibres descendent des régions supérieures de l'axe cérébro-spinal [2] vers le bulbe. Les unes prennent naissance au niveau des tubercules quadrijumeaux; elles tiennent sous leur dépendance les mouvements de l'estomac. D'autres partent du point où l'extrémité antérieure et inférieure du noyau caudé rencontre le noyau lenticulaire. Ces filets s'accolent au tronc du pneumogastrique. D'autre part, l'excitation centripète peut suivre le glosso-pharyngé (voile du palais, pharynx, racine de la langue), les nerfs de l'estomac (vague et sympathique), ceux de l'utérus, ceux du mésentère, ceux de l'appareil génito-urinaire, les rameaux du vague qui innervent la vésicule et les conduits biliaires et ceux qui se distribuent au poumon.

L'acte du vomissement exige la contraction du diaphragme et des muscles abdominaux; on sait que l'on peut, chez les animaux, remplacer l'estomac par une vessie sans pour cela supprimer la possibilité des vomissements [3]. L'estomac, en tant qu'organe contractile, intervient

1. Knaut, A. V., *Dissert.* Dorpat, 1886.
2. B. Hlasko, *Inaug. Diss.* Dorpat, 1887.
3. Arnozan et Franck ont montré, en outre, qu'il était nécessaire que des

fort peu [1]; tout au plus son action, quelquefois à peine perceptible, devient-elle prédominante dans les formes atténuées du vomissement : le pyrosis, la rumination, le renvoi. Les contractions musculaires dont nous venons de parler agissent mécaniquement sur le bol gastrique; et celui-ci s'échappe par le point qui offre la moindre résistance, c'est-à-dire par le cardia.

Les causes des vomissements pourront agir soit par l'intermédiaire du centre cérébral, soit directement sur le centre bulbaire. Nous les grouperons sous le nom de causes centrales, pour les opposer aux causes réflexes; celles-ci excitent les terminaisons périphériques des nerfs que nous venons d'énumérer comme étant capables de jouer le rôle de voie centripète. Enfin il est probable qu'un certain nombre de ces causes agissent à la fois par l'excitation directe du centre et par l'intermédiaire des nerfs.

Dans le groupe des vomissements par causes centrales viennent se placer ceux de la méningite, des affections cérébrales, de l'ataxie locomotrice, de la migraine et du mal de mer. Dans le groupe des vomissements par causes réflexes, nous rangerons ceux qui dépendent d'une maladie du pharynx ou de l'estomac, d'une excitation pénible des nerfs de la vision et de l'olfaction, d'une irritation du péritoine, d'une modification viscérale aiguë ou chronique, telles que les coliques hépatiques, les coliques néphrétiques, l'endocardite, certaines affections pulmonaires, la grossesse, une maladie des organes génitaux, etc.

Le troisième groupe enfin comprendra les vomisse-

inspirations répétées élèvent la pression thoracique jusqu'à égaler la pression abdominale pour que le vomissement puisse avoir lieu. (*Société de biologie*, 9 avr. 1879.)

1. Patry, *Gaz. méd. de Lyon*, 1863.

ments des urémiques (auto-intoxication), des malades atteints d'une affection fébrile, des individus intoxiqués (alcool, morphine, chloroforme, apomorphine, arsenic, etc.).

Cette classification est, croyons-nous, d'accord, avec les données de la physiologie. Au point de vue spécial des renseignements que le malade lui-même peut fournir, il importe d'établir une autre distinction. Certains vomissements sont en effet précédés de bâillements, de pâleur, d'accélération du pouls, d'une sensation générale d'anéantissement. Le malade salive abondamment, a des sueurs froides, et fait en vain des efforts de déglutition ; il souffre. C'est là le type du *vomissement vrai*, du vomissement d'origine gastrique.

Dans d'autres cas, au contraire, le rejet des aliments a lieu sans malaises, sans prodromes. La forme la plus atténuée est le vomissement des enfants qu'on allaite, et qui laissent simplement s'écouler par la bouche le trop-plein de leur nourriture. Le type en est le vomissement du méningitique, celui du phtisique, celui qui est en rapport avec une colique néphrétique ou hépatique, un catarrhe du pharynx, une affection génitale, et ce vomissement *indépendant de toute affection gastrique*, n'est ordinairement pas douloureux. Le premier de ces phénomènes, le vomissement lié aux maladies de l'estomac, nous intéresse seul : c'est celui que nous allons maintenant étudier, et nous n'avions besoin de signaler les autres que pour le cas possible où l'intolérance gastrique serait le seul symptôme signalé par le malade et attribué par lui à une maladie de l'estomac. Il serait alors bon d'être sur ses gardes et de rechercher s'il n'entre pas en jeu quelqu'une des causes extra-stomacales dont nous venons de parler.

Le moment où se produit le vomissement, par rapport à

l'ingestion des aliments, et sa fréquence sont deux points qu'il est nécessaire d'élucider.

Lorsque le vomissement se produit à jeun, ou bien il ne contient pas de débris alimentaires, et l'on pourra penser à la gastrite chronique des buveurs, à une sécrétion permanente du suc gastrique, à un catarrhe muqueux; ou bien le malade rejettera tout ou partie des aliments ingérés soit la veille, soit quelques jours auparavant. On aura alors affaire à une dilatation de l'estomac, dont il restera à déterminer la cause.

Le vomissement qui succède au repas peut ne dépendre que d'une affection nerveuse; mais souvent c'est un symptôme grave d'une lésion anatomique de l'estomac.

Tantôt, comme dans l'ulcère rond, dans la gastrite ulcéreuse, c'est un phénomène qui succède rapidement à l'ingestion des aliments et qui accompagne ou termine les accès douloureux dont nous avons déjà parlé.

Tantôt il apparaît au bout d'un certain nombre d'heures, deux ou trois lorsqu'il s'agit de catarrhe chronique, un peu plus et vers le milieu de la période digestive dans les cas de sténose du pylore, plus tard encore, à la fin du travail gastrique, quand il s'agit d'hyperchlorhydrie; ce ne sont toutefois là que des moyennes, et ces données n'ont rien d'absolu.

Lorsqu'il s'agit d'un cancer, le moment du vomissement dépend dans une certaine mesure du siège du néoplasme; lorsque la tumeur est limitée aux parois, il peut même manquer complètement; quand elle siège au pylore, il se produit au contraire avec une ténacité qui augmente à mesure que le rétrécissement de l'orifice devient plus difficile à franchir.

On voit aussi quelquefois les vomissements alimentaires espacés, qui succèdent à l'accumulation, pendant

plusieurs jours, de débris de tout ordre dans la cavité gastrique dilatée, être remplacés par une intolérance absolue, par de véritables vomissements incoercibles; c'est alors le plus souvent un signe que la petite courbure et le cardia commencent à être envahis par le néoplasme. Enfin un malade peut vomir sans que cet acte semble avoir le moindre rapport avec les heures des repas, ou bien certains repas seuls provoquent le vomissement. Ceci se produit dans la grossesse et chez les individus nerveux, surtout chez les hystériques; toutefois, comme on l'observe aussi dans l'urémie, et comme les hystériques ont quelquefois des troubles de la fonction rénale, on peut se demander si dans certains cas ces phénomènes ne sont pas de même ordre, d'autant plus que MM. Charcot et Fernet ont montré que certains liquides ainsi rejetés contenaient de notables proportions d'urée. A cette cause fréquente des vomissements incoercibles, il convient d'ajouter[1] l'état du système nerveux, qui joue ici le même rôle que dans la genèse de l'anorexie nerveuse; un trouble fonctionnel de la tunique musculaire de l'estomac, certains troubles de la sensibilité locale, et même des modifications dans la sécrétion dont on a voulu faire une espèce particulière de dyspepsie, la gastroxie. Nous avons vu déjà, en parlant des douleurs dont se plaignent les malades, que ces perversions de la fonction glandulaire apparaissent sous forme de crises, dont les douleurs et les vomissements sont les principaux symptômes.

La quantité des matières fournit également des renseignements importants pour le diagnostic. Nous avons déjà parlé des vomissements matutinaux; si les liquides non alimentaires qui les constituent sont en grande abondance

1. *Des vomissements incoercibles chez les hystériques.* Th. de Basset. Paris, 1888.

et atteignent plusieurs centaines de grammes, il faudra, sans exclure l'alcoolisme qui est souvent en cause, penser qu'il y a un trouble surajouté; ce trouble est ou bien la gastrosucorrhée, sécrétion permanente de suc gastrique actif, ou bien un catarrhe muqueux. Si le malade vomit une grande quantité de substances alimentaires, c'est qu'il a une dilatation de l'estomac d'autant plus accusée et d'autant plus grave que la quantité des aliments sera plus considérable et la durée de leur séjour dans la cavité de l'organe plus prolongée.

Les vomissements nerveux de l'hyperchlorhydrie peuvent également, lors des crises qui caractérisent une des formes de cette dyspepsie, présenter une abondance tout à fait insolite. Les malades vomissent alors pendant plusieurs heures, quelquefois pendant plusieurs jours sans cependant avoir ingéré la moindre quantité de liquide. Ils perçoivent facilement, et affirment d'une façon très nette cette disproportion entre la quantité des matières vomies et celle des ingesta; cette affirmation de leur part est un précieux symptôme du trouble sécrétoire dont nous parlons. Il ne faudrait cependant pas le considérer comme pathognomonique, car on le retrouve dans les vomissements qui accompagnent les crises gastriques de l'ataxie locomotrice, et dans ceux qui accompagnent l'hystérie lorsque, dans cette névrose la sécrétion gastrique semble suppléer la sécrétion rénale.

Au nombre des renseignements fournis par l'étude du vomissement, nous devons mentionner l'aspect des matières vomies, et la sensation provoquée par leur passage dans la bouche. C'est ainsi que les pituites composées en général de matières filantes, fades, incolores, ou plus ou moins teintées par de la bile et alors amères, ne seront jamais confondues avec les vomissements aqueux et

acides, produisant même une sensation de brûlure dans la gorge, que présentent les sujets atteints de sécrétion permanente des glandes gastriques. De même les acides gras, produits par les fermentations secondaires des aliments qui séjournent dans certains estomacs très dilatés, ont une odeur et une saveur spéciales, rappelant le beurre rance, et qu'un malade ne peut oublier; les peptones en excès communiquent enfin à la masse alimentaire une amertume tout à fait analogue à celle de la bile, et cette particularité sera d'autant plus remarquée par le patient, qu'elle ne correspondra pas à la coloration verdâtre ou jaunâtre des matières vomies.

L'hématémèse.

Parmi tous les phénomènes qui frappent surtout l'esprit du malade et provoquent l'anxiété et l'inquiétude la plus vive, parmi ceux dont le souvenir persiste le plus longtemps dans sa mémoire, l'hématémèse occupe sans contredit la première place. Quand la paroi gastrique est ulcérée et laisse échapper dans la cavité de l'organe une quantité de sang plus ou moins considérable, ce sang subit très rapidement une altération qui le transforme en une substance noirâtre, grumeleuse, analogue à du marc de café ou à du chocolat, et donne aux matières vomies une teinte plus ou moins foncée, selon son abondance. Si l'hémorragie est assez abondante, le sang peut même être rejeté à l'état de liquide rouge vif, ou en caillots sur la nature desquels le malade ne saurait hésiter. La coloration du sang vomi nous renseigne donc sur l'intensité de l'hémorragie, et sur la durée du séjour du sang dans l'estomac; mais nous ne pouvons lui attribuer d'autre valeur, et l'ancienne distinction entre les hématémèses rouges de l'ulcère et les vomissements marc de café qui caractériseraient le cancer est loin d'avoir la rigueur que lui ont

attribuée certains auteurs[1]. La coloration de l'hématémèse dépend uniquement de la durée du séjour du sang dans la cavité gastrique, et un malade atteint d'une dilatation de l'estomac avec ulcération du pylore, pourra vomir beaucoup plus facilement du sang digéré, que le cancéreux dont le néoplasme ulcéré n'entraîne pas, de par son siège, la stagnation du contenu gastrique.

D'ailleurs, il faut chercher à préciser les conditions dans lesquelles l'hématémèse a eu lieu. L'hémorragie a pu apparaître peu après le repas, accompagnée de pesanteur épigastrique, de nausées, d'une sensation spéciale à la gorge; elle a été le signe révélateur, d'autant plus nécessaire à connaître, qu'il peut dater de loin et ne s'être jamais reproduit, d'un ulcère rond[2] qui a laissé comme séquelle une dyspepsie tenace. Au contraire, si le malade a vomi à plusieurs reprises, à la fin de crises violentes, des liquides mélangés de stries sanglantes, celles-ci ne traduisent guère que les ulcérations folliculaires d'une gastrite déjà ancienne. Ou bien s'il signale la présence dans des vomissements, d'abord rares, puis plus fréquents, d'un dépôt noirâtre qui colorait plus ou moins des aliments putréfiés, on pourra, sans rien affirmer, penser à une dilatation dont la cause est un néoplasme ulcéré du pylore. Enfin il ne faut pas oublier que le vomissement de sang peut être le symptôme soit d'une stase dans le domaine de la veine porte dépendant d'une altération du foie ou du cœur, soit d'un état particulier du sang comme l'hémophilie, soit même de l'hystérie. Toutefois, dans ce dernier cas, dont nous n'avons jamais constaté d'exemple, on peut se demander si l'hémorragie est bien d'origine gastrique et ne provient pas du poumon, si faci-

1. Leo, *loco citato*.
2. Debove et Renault, *loco citato*, 1892.

lement congestionné chez ces malades. L'origine du sang rejeté par l'estomac doit d'ailleurs, et toujours, être l'objet d'une investigation minutieuse, et il ne faut pas s'exposer à prendre pour une hématémèse le vomissement du sang qui, provenant d'une ulcération des voies digestives et respiratoires supérieures, se serait écoulé dans la cavité gastrique.

Parmi les substances anomales contenues dans les matières vomies, les malades pourront enfin signaler la présence, à un moment donné, de pus, trace d'un phlegmon de la paroi gastrique ou d'une collection renfermée antérieurement dans un organe voisin; de parasites, commensaux habituels de l'intestin; de larves d'insectes, phénomène rare et dont la science ne renferme que peu d'exemples, rapportés notamment par Meschede[1], Gerhardt[2], Senator[3], Lublinski[4], etc. (Voy. Boas, *loco citato*); de matières fécales, ce qui n'est guère possible, en dehors de l'occlusion intestinale, que chez des hystériques et encore bien peu d'exemples sont-ils absolument dignes de foi[5].

Lorsque le vomissement fait défaut, le malade donne encore sur l'état de sa motricité gastrique des renseignements importants en signalant deux symptômes qui deviennent quelquefois de véritables infirmités, le pyrosis et les renvois.

Le pyrosis.

Le *pyrosis* est un vomissement en petit et, d'après Leube[6] et Ewald[7], un signe certain de troubles moteurs,

1. Meschede, *Virchow's Archiv.* Bd XXXVI, p. 300.
2. Gerhardt, *Verhandl. des Vereins f. innere Medicin.* Jahrg V, p. 97.
3. Senator, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1889.
4. Lublinski, *Verhandl. des Vereins f. innere Medicin.* Jahrg V, p. 95.
5. Stiller, *Die nervösen Magenkrankheiten.* Stuttgard. 1884, p. 155. — Fouquet. Thèse de Paris, 1880. — Rosenstein, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1882, n° 24. — Desnos, *Société médicale des hôpitaux*, 1892.
6. Leube, *Specielle Diagnose der inneren Krankheiten*, II, s. 240.
7. Ewald, *Klinik der Verdauungskrankheiten*, s. 425.

une véritable névrose motrice de l'estomac. Il est constitué par une sensation, parfois très douloureuse, de brûlure, de cuisson qui semble remonter le long de la face antérieure de la colonne vertébrale, et dont la fréquence tourmente quelquefois singulièrement ceux qui en sont atteints. Comme tous les phénomènes que nous avons déjà passés en revue, il peut être l'effet de causes très diverses et il suppose toujours un vice dans la façon dont se contractent les fibres musculaires de la paroi gastrique; il ne traduit pas nécessairement un état pathologique des sécrétions. Un suc gastrique d'acidité et de composition normales provoquera, en effleurant une étendue plus ou moins considérable de muqueuse œsophagienne, une douleur insupportable ; il en est de même d'un mélange d'aliments et d'acides gras qui reflueraient d'un estomac dilaté, et incapable de se vider par le pylore. Enfin le pyrosis pourra traduire une sécrétion exagérée d'acide chlorhydrique, ou la présence de gaz irritants dans l'estomac (ammoniaque), sans que l'on soit en droit de tirer de l'existence de ce symptôme d'autres conclusions que celles qui résultent du moment de son apparition. S'il apparaît à jeun pour se calmer au moment du repas, chez un individu qui d'ailleurs digère bien, on pourra songer à une hyperchlorhydrie; s'il succède plus ou moins rapidement à l'ingestion des aliments, on ne pourra plus en tirer grande indication, d'autant que, comme nous l'avons dit tout à l'heure, l'estomac peut être intact et une névrose être la seule cause de ce phénomène.

Le hoquet. Le renvoi.

C'est également une névrose qui détermine chez certains malades, le plus souvent hystériques, ces crises de hoquets, de renvois gazeux qui se répètent indéfiniment et donnent à l'oreille la sensation d'un aboiement particulier, d'un cri à la fois involontaire et spasmodique. Tou-

tefois ce sont là des phénomènes rares et le plus souvent lorsqu'un individu signale dans l'histoire de sa maladie la fréquence des renvois gazeux, il est utile de s'arrêter un instant sur ce symptôme et de demander si ces renvois sont inodores ou non. Dans le premier cas ils ne se composent guère que de l'air dégluti avec les aliments, ou d'acide carbonique dont la provenance est difficile à préciser. Quand le pylore est obstrué et que les aliments stagnent dans le grand cul-de-sac dilaté, on observe quelquefois la présence, dans les renvois, de gaz qui se sont développés grâce aux fermentations anomales dont l'estomac est le siège. C'est ainsi que Popoff [1], dans un cas de sténose du pylore, a constaté la présence de CO^2 et H, dans le mélange de gaz rejetés par l'estomac, mélange qui était susceptible d'être enflammé; que Fried. Schultze [2] a signalé un cas où l'on trouvait du gaz des marais et qu'Ewald [3] a trouvé de même de l'acide carbonique, de l'hydrogène, du gaz des marais, de l'oxygène, de l'azote et de l'hydrogène sulfuré; ce mélange brûlait avec une flamme jaune; le malade de Senator [4] s'aperçut que les gaz de ses renvois prenaient feu en allumant son cigare. Il présentait du reste de l'hydrothionurie [5]. Nous pourrions encore citer d'autres exemples du même genre [6]; ces quelques faits suffisent à prouver la possibilité de fermentations gazeuses dans l'estomac, et la valeur des renvois dont les gaz sentent mauvais comme signe de dilatation avec stase prolongée des aliments.

1. Popoff, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1870, n° 38-40.
2. Fr. Schultze, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1874, n° 27, 28.
3. Ewald, *Arch. f. Anal. u. Physiol.*, 1874, p. 27.
4. Senator, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1868, p. 251.
5. Hydrothionurie signifie exactement « présence d'hydrogène sulfuré en combinaison organique dans l'urine ».
6. M. Naught, *Brit. med. Journ.*, 1890, p. 1522. — Kuhn, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1892, 8 déc., p. 1107.

Enfin certains malades se plaindront que le renvoi gazeux s'accompagne souvent du retour dans la bouche ou dans le pharynx de débris alimentaires; ce phénomène n'indique le plus souvent pas autre chose qu'un peu d'atonie du cardia, mais il acquiert quelquefois une grande importance, et constitue le premier degré, le début, d'un singulier trouble dans le mécanisme de la digestion; nous voulons parler de la rumination, du mérycisme.

Le mérycisme.

Il y a fort longtemps que les auteurs se sont aperçus que des sujets avaient la bizarre faculté de provoquer le retour des aliments dans la bouche pour les déglutir de nouveau après une insalivation plus complète. Mais, dans les siècles passés, on croyait volontiers que cette faculté, empruntée aux ruminants, devait donner des caractères physiques particuliers à ceux qui la possédaient et Peyer[1] parle très sérieusement de malades mérycoles qui portaient des cornes; cette idée ne survécut pas d'ailleurs très longtemps à celui qui l'avait ainsi basée sur de simples coïncidences. On trouvera, dans un travail très soigné de MM. Bourneville et Seglas[2], tous les détails désirables sur l'historique de la rumination. Nous ne pouvons le reproduire ici.

Le mérycisme, qui consiste en ce que, au bout d'un temps plus ou moins long après le repas, les aliments remontent à la bouche sans efforts et presque toujours sans nausées, pour être soumis à une nouvelle mastication, une nouvelle insalivation et une digestion ultérieure, reconnaît un grand nombre de facteurs étiologiques très dissemblables. Mais nous ne retiendrons que

1. Peyer, *Merycologia sive de ruminantibus et ruminatione commentarius*, 1685.

2. Bourneville et Seglas, *Arch. de neurologie*, vol. VI, p. 86, 246, 376 (1882) et vol. VII, p. 101, 312 (1883).

les trois principaux : l'imitation, l'hérédité et la voracité, causes qui peuvent déterminer l'apparition de ce symptôme aussi bien chez les gens sains d'esprit que chez les idiots.

L'acte en lui-même se produit en général de la façon suivante. Le malade fait un appel d'air dans l'estomac, puis immobilise sa cavité thoracique et, au moyen d'une contraction presque imperceptible des grands droits que complète un mouvement antipéristaltique très net de l'estomac, ramène vers les voies supérieures une partie du bol alimentaire. Ce retour des aliments dans la bouche a lieu plus ou moins rapidement après le repas; il est précédé de toute une série de symptômes, éructation, hoquet, ballonnement, sensation de pesanteur épigastrique, qui vont en s'accentuant jusqu'au moment où la rumination commence, et qui deviennent insupportables si, pour une raison quelconque, le malade a pu ou a dû empêcher le reflux des aliments.

La deuxième mastication, qui porte sur des aliments d'autant moins divisés que ces malades sont volontiers voraces et mastiquent très mal la première fois, est très souvent accompagnée de sensations agréables; elle dure d'autant plus longtemps que les aliments ainsi ruminés sont plus au goût du sujet; s'il arrive que ces aliments contiennent quelque particule indigeste, graisse, tendons, etc., le mérycole les rejette; d'aucuns ne ruminent que les solides; d'autres seulement les liquides; quelques-uns enfin opèrent une véritable sélection et ne laissent remonter que certains aliments plus agréables que les autres.

Un certain nombre d'auteurs, Alt[1], Boas[2], entre autres, ont cherché à se rendre compte des altérations peptiques

1. Alt, *Berl. klin. Wochenschrift*, p. 519, 1888.
2. Boas, *ibid.*, p. 627, 1888.

qui coïncidaient avec le merycisme. Le premier considère que la rumination est destinée à assurer la digestion salivaire des substances amylacées, qui ne peuvent continuer, dans un estomac hyperacide, à subir leurs transformations habituelles. Le malade de Boas avait, au contraire, un suc gastrique dans lequel l'acide chlorhydrique faisait complètement défaut. L'un de ces sujets, celui de Alt, fut guéri par l'usage des alcalins, le deuxième, celui de Boas, par l'emploi de l'acide chlorhydrique. Nous en concluons que les troubles chimiques de la digestion gastrique n'ont pas d'importance, et qu'il s'agit exclusivement d'une névrose motrice de l'estomac.

Cette hypothèse est d'ailleurs encore justifiée par un fait, que Jürgensen[1] a mis en lumière, à savoir : l'impossibilité où sont les merycoles de ruminer les aliments introduits par la sonde. L'un de nous (Debove) a vérifié ce fait il y a déjà plusieurs années. Certains vomissements nerveux présentent aussi cette particularité; le malade vomit tout ce qu'il avale, mais conserve ordinairement les aliments artificiellement introduits[2].

Bourneville et Seglas croyaient encore le merycisme extrêmement rare ; ils n'en avaient pu trouver en tout que 60 observations; nous le considérons comme moins rare, puisqu'en un an, dans un seul recueil, nous en relevons quatre exemples.

Le merycisme est le dernier symptôme gastrique fourni par l'interrogatoire du malade; nous allons maintenant passer en revue les divers moyens d'exploration mis à notre disposition par les recherches modernes.

1. Jurgensen, *Berl. klin. Wochenschrift*, p. 927, 1888.
2. Ballet, *Progrès médical*, 17 juin 1882.

CHAPITRE II

SIGNES FOURNIS PAR L'EXPLORATION DE L'ESTOMAC

Inspection : État général. — Habitus. — État local. — Mouvements péristaltiques.

Palpation : Position du malade. — Précautions à prendre. — Palpation bimanuelle. — Modifications de la sensibilité. — Douleur. — Ses formes. — Modifications de la résistance. — Tumeurs. — Siège. — Consistance. — Volume. — Mobilité. — Sensibilité. — Clapotage, sa valeur diagnostique.

Percussion : Position du malade. — Variations normales de la limite inférieure de l'estomac. — Distension gazeuse de l'estomac. — Diagnostic de l'atonie, des variations de formes, de position. — Percussion des tumeurs.

Auscultation. — Gastroscopie. — Gastrodiaphanie.

Sondage : La sonde. — Technique du sondage. — Accidents. Contre-indications.

I

Inspection.

Il est d'usage, lorsqu'on décrit les procédés d'exploration qui se rattachent à l'étude d'une maladie, de placer l'inspection du malade en tête de ces procédés. L'aspect général de l'individu fournit, en effet, un certain nombre d'indications qui, pour n'avoir rien d'absolu, peuvent cependant être de quelque utilité. La conservation de l'embonpoint, la vivacité du regard, l'état général florissant des dyspeptiques neurasthéniques contraste d'une façon toute spéciale avec les altérations profondes que subit la physionomie des individus porteurs d'une lésion organique de

l'estomac; ceux-ci sont anémiques, amaigris. La voix est cassée, les traits sont tirés, les yeux excavés, les muqueuses plus ou moins pâles dans l'ulcère rond et les formes graves de la maladie de Reichmann; et à cet amaigrissement s'ajoute dans les cas de cancer, ou de dilatation incurable, une cachexie particulière, accompagnée d'une coloration jaune paille de la peau dans la première de ces deux maladies.

Avec l'état général du dyspeptique neurasthénique contraste encore celui du malade chez lequel une gastrite chronique a peu à peu permis à tous les symptômes de l'anémie pernicieuse de se développer. Ce dernier a, il est vrai, conservé son embonpoint, mais le regard est terne, les muqueuses sont décolorées, les téguments d'une pâleur cireuse.

L'inspection de la paroi abdominale ne doit pas être négligée dans l'étude des maladies de l'estomac; mais les renseignements que l'on obtiendra ainsi n'ont qu'une valeur approximative. Un examen à jour frisant pourra, à la rigueur, faire apercevoir quelques battements anomaux, une bosselure, une tuméfaction légère, mais la main du médecin viendra vite chercher une confirmation de ce que son œil croit deviner. Une dilatation énorme accompagnée d'une maigreur extrême pourrait, chez un cachectique, laisser le contour de l'estomac se dessiner sous la peau, tandis qu'un soulèvement brusque, une tumeur limitée à la région pylorique permettrait de comprendre la raison de la cachexie constatée. Ce ne sont là que des signes d'une valeur accessoire et l'inspection de l'estomac, pour ne pas devoir être négligée, ne donnera que rarement des renseignements précis.

Chez les dilatés par sténose du pylore, Kussmaul a décrit un phénomène particulier, que l'on retrouve chez

Mouvements péristaltiques.

certains individus nerveux, et consistant en un mouvement péristaltique de l'estomac dont les vagues se dessinent sous la peau des individus amaigris. C'est en général au moment où on découvre le malade que, sous l'impression du froid, ces mouvements se produisent; ils consistent en de légères ondulations se propageant de gauche à droite. On peut d'ailleurs réveiller ce péristaltisme en excitant les fibres musculaires lisses de la paroi gastrique, par une action plus vive du froid résultant d'une pulvérisation d'éther sur l'épigastre ou par une faradisation légère. Il se produit de gauche à droite, avons-nous dit; quelquefois il peut se produire en sens inverse; il suffit pour cela que la dilatation soit due à un obstacle infranchissable. On voit alors[1] de grosses vagues commencer sur la ligne parasternale droite, un peu au-dessus de l'ombilic, gagner l'hypochondre gauche, en décrivant un demi-cercle à convexité dirigée à droite et variable avec la dilatation, et se diriger ensuite en haut et à gauche pour disparaître derrière le rebord costal; les vagues se succèdent à intervalles variables et mettent 5 à 10 ou 15 secondes à parcourir le chemin que nous venons de décrire. Les mouvements anti-péristaltiques, enfin, peuvent alterner avec les mouvements péristaltiques vrais. Nous devons ajouter que nous n'avons jamais personnellement constaté ni les uns ni les autres.

Eichhorst[2] aurait pu, en inspectant la *configuration* de l'épigastre, diagnostiquer, grâce à un profond sillon situé sur la grande courbure, une disposition en sablier de l'estomac et vérifier ensuite son diagnostic à l'autopsie.

Ce sont là des faits exceptionnels qui supposent une paroi abdominale singulièrement mince et sur lesquels

1. Cahn, *D. Arch. f. klin. Med.*, S. 402-417, xxxv, 1884.
2. Eichhorst, *Lehrb. der physik. Untersuch. Meth.*, Bd II, p. 167.

nous ne nous arrêterons pas davantage; nous allons donc passer à l'étude plus féconde de la palpation.

Palpation.

Si l'inspection de l'épigastre peut avoir lieu indifféremment dans la station debout ou dans le décubitus dorsal, il est nécessaire de faire coucher le malade dont on veut palper l'estomac; il s'étendra sur le dos, l'axe du corps sera maintenu aussi rectiligne que possible, les genoux seront relevés, et la respiration se fera superficiellement mais aussi régulièrement que possible, de préférence la bouche ouverte. Les mains du médecin ne devront pas être froides, sans quoi, leur application sur la paroi abdominale exagérerait la contraction tonique des muscles droits, cause de difficultés et d'erreurs dans le diagnostic. On emploiera autant que possible l'extrémité des doigts posés à plat; enfin il est nécessaire de procéder avec douceur, car une action trop brusque aurait les mêmes inconvénients que nous venons de signaler à propos du froid. Quelquefois, malgré ces précautions, la paroi abdominale reste rigide et rend la palpation impossible; en faisant causer le malade, en revenant par exemple sur tel ou tel point de son interrogatoire, on pourra distraire suffisamment son attention pour faire cesser cette raideur musculaire.

Palpation bimanuelle.

Certains auteurs recommandent, dans les cas difficiles, d'employer la palpation bimanuelle, c'est-à-dire de passer une main sous les reins du malade, et de refouler avec elle, vers la paroi abdominale antérieure, les organes qui siègent dans la profondeur. Certaines tumeurs deviendraient ainsi accessibles, tandis qu'elles échappent constamment quand on palpe uniquement la paroi abdominale antérieure.

Les renseignements fournis par la palpation sont de plusieurs ordres, et portent sur la sensibilité, sur les

modifications de la consistance, sur la mobilité et enfin sur le contenu de l'estomac. Les troubles de la sensibilité peuvent se borner à une impressionnabilité particulière de l'épigastre, qui n'est pas à proprement parler douloureux, mais dont la palpation est désagréable au malade. Ce symptôme se rencontre dans presque toutes les gastrites, qu'elles soient primitives ou liées à un catarrhe chronique, à une tumeur en nappe, à un ulcère rond même; la valeur en est donc très restreinte. Mais, dans certains cas, on provoque en touchant la région épigastrique une véritable douleur; celle-ci est alors diffuse, ou se limite en un seul point, ou bien encore se manifeste en divers endroits de l'abdomen sans avoir un siège d'élection.

Troubles de la sensibilité.

Douleur.

La douleur épigastrique est diffuse, étendue à toute la région, quand l'estomac est le siège d'une gastrite phlegmoneuse; l'évolution fébrile, le collapsus et le météorisme qui l'accompagnent feront penser à cette maladie. Ou bien il s'agit d'une péritonite circonscrite, après la perforation d'un ulcère; la douleur épigastrique, exquise, sera alors accompagnée de tous les signes habituels de ces péritonites.

Dans l'ulcère rond on rencontre, s'il siège en un point voisin de la paroi abdominale, une douleur à la pression limitée, persistante, éminemment pénible. Il semble au malade que l'on touche une plaie à vif; il n'est pas rare qu'il fasse un mouvement brusque pour échapper au contact des doigts. Enfin, la palpation de ce point détermine souvent l'apparition au niveau de la colonne vertébrale d'une douleur dite « en broche » et placée sur une ligne qui traverserait le malade de part en part. Ce sont là des signes d'une grande importance; ils ne sont pas pathognomoniques, mais ils facilitent cependant singulièrement le diagnostic car, dans les cas où un cancer ne

donne pas encore lieu à une tumeur appréciable, la sensibilité, même limitée, n'est jamais aussi vive ni aussi circonscrite.

Au lieu d'un seul point douloureux on peut, et ce n'est pas un phénomène très rare, constater l'existence de plusieurs petits foyers très sensibles; mais la pression ne provoque pas la douleur en broche dont nous avons parlé, et ces points ne sont pas toujours situés tous exactement au niveau de l'estomac. Leur présence constitue un symptôme qui n'est pas rare chez les neurasthéniques atteints de dyspepsie nerveuse et ils sont probablement dûs à une sensibilité spéciale des divers plexus nerveux qui entourent l'aorte et le tronc cœliaque ou qui sont disséminés dans l'abdomen. Buch[1] a décrit chez certains malades un phénomène de même ordre consistant en une sensibilité spéciale de la colonne vertébrale, réveillé par la palpation profonde et se manifestant sous forme de douleurs irradiées jusqu'au promontoire et à la symphyse sacro-iliaque. Quelque vive d'ailleurs que soit la sensibilité de chacune de ces régions, on ne provoque jamais une douleur aussi vive que dans l'ulcère rond et Boas a mis cette différence en lumière par un procédé très élégant qui consiste à appliquer au niveau de l'endroit douloureux un « algésimètre[2] » dynamométrique[3]. On constate alors qu'une pression de 0,5 à 1 kilog. provoque la douleur lorsqu'il s'agit d'un ulcère, tandis qu'une force de 4 à 5 kilog. est nécessaire pour réveiller la sensibilité des points neurasthéniques.

1. Buch, *Wirbelweh. Petersb. Wochenschrift*, n° 22, 1889.
2. Maison Tasch, Berlin, Oranienburgerstrasse, 27.
3. Cet instrument est construit sur le même principe que l'esthésiomètre dynamométrique de Verdin, avec cette différence que les pointes sont remplacées ici par des rondelles de diamètre variable.

Après avoir ainsi constaté les modifications de la sensibilité gastrique, on cherche par la palpation à savoir s'il existe soit un néoplasme, soit des adhérences entre l'estomac et les organes voisins.

Tumeurs. Nous verrons, en étudiant les tumeurs de l'estomac, que cet organe est parfois le siège d'un certain nombre de néoplasmes bénins, très divers; il peut en outre contenir des corps étrangers volumineux, de véritables gastrolithes; mais, en comparant leur fréquence à celle du cancer, toutes ces tumeurs ne constituent que des exceptions, et parmi tous les cancers, celui du pylore est incontestablement le plus fréquent; en outre, c'est très souvent d'un squirrhe qu'il s'agit. La tumeur siégera donc presque constamment dans un point correspondant au pylore, c'est-à-dire dans un triangle limité par le rebord des fausses côtes droites, la ligne blanche et une ligne horizontale passant par l'ombilic; presque constamment elle présentera la résistance spéciale aux tumeurs squirrheuses qui sont bosselées, dures, mais d'une dureté inégale; quelquefois la main rencontrera un corps plus mou (cancer colloïde); ses limites et ses dimensions ne seront que plus difficiles à déterminer; dans tous les cas il faudra songer à l'erreur qui peut résulter de la rigidité du bord externe du muscle grand droit.

Siège.

Volume. Lorsqu'on arrive par la palpation à constater la présence d'une tumeur, il faut se demander quel est son volume et si des adhérences la rattachent aux organes voisins; or il est une règle qu'il ne faut pas perdre de vue, surtout quand une intervention chirurgicale peut dépendre de l'examen, c'est que jamais on ne donne, à une tumeur perçue quelque nettement que ce soit, son volume vrai; on la suppose toujours moins grosse qu'elle ne l'est réellement.

Les adhérences empêchent la tumeur de se déplacer sous la main; du moins est-ce une règle générale; mais les exceptions sont nombreuses, et depuis que le traitement chirurgical du cancer du pylore tend à entrer dans la pratique, il est arrivé maintes fois chez des individus amaigris, dont les ligaments avaient perdu leur tonicité, de croire à l'indépendance parfaite d'une tumeur, mobile sous le doigt comme l'est une tête d'enfant dans l'utérus, alors que l'on trouvait ultérieurement des adhérences considérables. Cependant un signe permettra de prévoir sinon d'affirmer ces adhérences, c'est le déplacement de la tumeur sous l'influence des mouvements du diaphragme. On a dit longtemps que ce signe était pathognomonique d'une fixation du pylore aux organes voisins; il n'en est rien malheureusement, et ce n'est qu'un signe de probabilité. Mobilité.

Le cancer n'est pas aussi sensible que l'ulcère, mais il est cependant douloureux, surtout quand la pression devient un peu forte et que les doigts de l'explorateur le malaxent en différents sens. Cette douleur ne ressemble en rien à celle que provoque la pression sur un rein mobile; elle n'existe pas au niveau d'une masse fécale dont la présence dans le côlon transverse pourrait faire croire à une tumeur de la grande courbure ; elle a donc une importance réelle au point de vue du diagnostic. L'ictère, l'absence de dilatation de l'estomac, la dissémination des noyaux permettront enfin d'établir une différence, sur laquelle nous aurons à revenir dans la pathologie spéciale, entre une tumeur gastrique et le cancer siégeant au niveau du foie, de la vésicule biliaire, du pancréas, de l'intestin grêle, du gros intestin, ou, enfin, du péritoine.

On peut, en palpant l'estomac, et surtout en lui imprimant de petites secousses brusques, sentir sous le doigt le Clapotage.

déplacement des liquides qui y sont contenus, et en même temps percevoir un bruit hydroaérique spécial. C'est *le clapotage*, dont on a voulu faire un signe pathognomonique de la dilatation de l'estomac. Il a une valeur diagnostique réelle, mais seulement dans le cas où la cavité gastrique renferme des quantités considérables de liquide, dans les obstructions du pylore. Lorsqu'on recherche ce signe, en remontant depuis le pubis et en notant avec soin le point précis où il apparaît, on peut, en répétant cette manœuvre, arriver à dessiner sur la paroi abdominale une ligne qui représente assez exactement le trajet de la grande courbure. Mais ce ne sont jamais là que des circonstances exceptionnelles; le plus souvent, il faut bien l'avouer, on arrive à percevoir le clapotement dans une région très limitée, située aux environs et à gauche de l'ombilic, avec une telle fréquence, que vouloir en faire un signe pathognomonique de la dilatation est certainement exagéré. Nous pouvons dire d'ailleurs qu'il nous est arrivé de laver des estomacs au niveau desquels nous avions cru percevoir le clapotage et nous les avons trouvés vides, tandis que d'autres, qui ne clapotaient pas, contenaient cependant du liquide.

Ce clapotage qui fait croire à une accumulation de liquide dans l'estomac, tient à la fois au relâchement de la paroi abdominale, à l'insuffisance de la tonicité gastrique et à l'état de l'intestin, du gros intestin surtout. Le gros intestin[1] peut contenir un mélange de gaz et de liquides, et clapoter précisément dans la région qui correspond à ce que l'on croit être le grand cul-de-sac d'un estomac dilaté. Certains auteurs ont proposé, pour diagnostiquer la dilatation alors que l'on ne percevait pas ce clapotage, de faire

1. Obrastzow, *D. Arch. f. klin. Med.*, Hft 4-5, décembre 1888, vol. XLIII, p. 417.

boire au malade une certaine quantité d'eau. Ils considèrent alors comme dilaté un estomac qui clapote au-dessous d'une ligne allant de l'ombilic à la 10e côte. Mais le clapotage est forcé dans ces conditions, et le point où on le perçoit n'a pas grande importance, car l'estomac est bien plus souvent déplacé que dilaté, comme on peut s'en assurer en le distendant avec de l'air ou de l'acide carbonique. Enfin, l'un de nous[1] a démontré que le gargouillement des anses intestinales légèrement distendues par des gaz pouvait donner lieu à un bruit très analogue; ce faux clapotage ne pouvait être différencié du vrai que par la comparaison immédiate des deux phénomènes. Dans ces conditions, on comprendra que nous n'insistions pas davantage sur un signe dont la valeur est aussi douteuse, si on le considère isolément; il ne prend de l'importance que si on l'entoure de toute une série de commémoratifs.

La *percussion* doit venir en aide à la palpation et les limites de l'estomac sont quelquefois plus faciles à déterminer par ce procédé que par le toucher. Disons tout de suite qu'il est impossible de percuter l'estomac normal à jeun; il est inaccessible, comme l'a démontré Taube[2]. Pour le percuter, Pacanowski[3] fait placer le malade debout et lui fait avaler une certaine quantité d'eau; on trouve alors une zone de matité, *tanquam percussi femoris*, à convexité inférieure, qui correspond précisément au grand cul-de-sac. La limite inférieure de l'estomac est quelquefois peu commode à trouver, quand le côlon est plein; le mieux est alors de vider celui-ci par un lavement, puis de recommencer l'exploration. Selon que l'on percute profondément ou superficiellement, on détermine à

Percussion.

1. Debove, *Soc. méd. des hôpit.*, 8 décembre 1892.
2. Taube, *Dissert.* Dorpat, 1887.
3. Pacanowski, *D. Arch. f. klin. Med.*, XL, 1887.

quel niveau exact l'organe arrive et jusqu'où il est en contact immédiat avec la paroi; du reste, la sensation de résistance perçue par le doigt sur lequel on percute fournit également des renseignements à ce sujet.

Variations des limites normales de l'estomac.

Nous indiquons, en les résumant, les résultats obtenus par Obrastzow[1] qui a examiné 403 estomacs normaux; ces résultats permettront de se rendre compte des causes qui font varier les limites de l'estomac à l'état normal.

1° La limite inférieure de l'estomac, chez l'homme comme chez la femme, est le plus souvent située dans le tiers inférieur de l'espace qui va de l'ombilic au sternum.

2° Chez l'homme de la classe moyenne cette limite inférieure est un peu plus élevée que chez la femme.

3° Chez les ouvrières, en dehors des cas de maladies spéciales, elle est située un peu plus haut que chez les femmes aisées (constriction par le corset).

4° L'influence de l'âge se fait sentir en ce que chez l'enfant au-dessous de 15 ans la limite inférieure atteint rarement l'ombilic, et que, au delà de 50 ans, elle est le plus souvent située au-dessous de l'ombilic; de 15 à 50 ans l'influence de l'âge est nulle.

5° L'estomac descend plus bas quand il y a eu grossesse que dans le cas contraire.

6° Toutes les maladies qui déterminent un abaissement du diaphragme (emphysème, pleurites, pneumothorax), les augmentations de volume du foie et de la rate provoquent un abaissement de l'estomac.

7° En sens inverse agissent les maladies du péritoine et du bassin qui refoulent le diaphragme : tumeurs de l'utérus et de ses annexes, distension de la vessie, périmétrite,

1. Obrastzow, *loco citato.*

périthyphlite, péritonite, occlusion intestinale, typhus abdominal, etc.

8° Les maladies de l'estomac qui ne s'accompagnent pas de dilatation, celles de l'intestin qui ne s'accompagnent pas de tympanisme n'ont aucune action sur les limites de l'estomac.

9° Le facteur le plus important dans le cas particulier est, sans contredit, l'état général de la nutrition; chez tel individu vigoureux la limite inférieure de l'estomac restera dans le tiers moyen de l'espace sus-ombilical, tandis qu'elle arrivera à l'ombilic chez un sujet faible, mal bâti, anémié.

Le bord inférieur de l'estomac descend considérablement au-dessous de ces limites quand l'organe est atteint d'atonie. Piorry avait déjà montré que, tandis qu'un litre d'eau ne fait pas descendre ce bord au-dessous de l'ombilic chez un individu sain, cette quantité détermine, au contraire, dans un estomac ayant perdu sa tonicité, un abaissement plus ou moins considérable. Dehio[1] a conseillé de faire boire ce litre d'eau par fractions, de façon à apprécier encore plus nettement, en percutant entre l'ingestion de chaque verre, le degré de tonicité que l'organe a conservé. Atonie.

Mais cette limite inférieure de l'estomac n'est pas le seul point qui nous intéresse et la percussion nous donne encore des renseignements sur les dimensions totales de l'organe. Ceux-ci ont d'autant plus d'importance, que si un abaissement de la matité de l'estomac plein est un signe fréquent de sa dilatation, il peut être aussi un signe de son abaissement en totalité avec conservation de ses dimensions absolues; ce phénomène n'est pas très rare.

1. Dehio, *Handlungen des VII Congr. f. in. Med.*, 1888.

Distension gazeuse de l'estomac.

Wagner[1] a cherché à déterminer quels étaient les dimensions et les rapports de l'estomac avec les autres organes; les conclusions qu'il a tirées de ses recherches, confirmées depuis par Pacanowski, sont relativement précises; mais il faut pour les contrôler avoir recours au même artifice que celui qu'il a employé. Il faisait avaler séparément aux individus qu'il examinait du bicarbonate de soude et de l'acide tartrique, soit en solutions, soit en paquets, et les gaz qui se dégageaient ainsi lui permettaient de délimiter très exactement l'estomac devenu brusquement beaucoup plus sonore que tous les organes voisins[2]. Nous ne saurions trop recommander ce procédé[3] à tous ceux qui désirent percuter un estomac; il ne présente d'ailleurs aucun inconvénient et la pression du gaz n'est jamais assez forte pour provoquer une rupture; du moins faudrait-il supposer un spasme bien considérable du cardia et du pylore. On arrive ainsi à voir, à palper et à percuter l'estomac presque dans tous les sens. C'est à la fois l'un des meilleurs et des plus inoffensifs parmi les moyens que nous possédons d'arriver au diagnostic de l'état des parois gastriques.

La limite supérieure de l'estomac se trouve en moyenne sur une ligne qui va du cinquième espace intercostal ou de la cinquième côte (bord gauche du sternum), en passant entre la cinquième côte et le sixième espace intercostal (ligne mamillaire) jusqu'au bord inférieur des septième ou huitième côte (ligne axillaire). Son étude rentre d'ailleurs

1. Wagner, *Dissert.* Marburg., 8°, 50 p., 1869.

2. C'est en somme la potion de Rivière notablement augmentée. La potion acide du Codex renferme 2 grammes d'acide citrique ou tartrique, la potion alcaline 2 grammes de bic. de soude. Ici il faut administrer séparément ces produits à la dose d'une cuillerée à café de chaque.

3. Lebell Jacob, *Inaug. dissert.* Iéna, 1879. — Skamper Julius, *Inaug. dissert.* Berlin, 1879.

dans celle de l'espace semi-lunaire, défini par Traube et auquel on a donné son nom.

On peut également, grâce à la distension gazeuse déterminer, les limites de l'estomac du côté du foie, de la rate, du côlon transverse, sans se heurter aux difficultés qui dépendent de la présence dans la cavité gastrique ou intestinale de substances de sonorité équivalente.

Dimensions moyennes de l'estomac.

Pacanowski est ainsi arrivé, en examinant 81 personnes, à donner comme moyenne des dimensions de l'estomac, chez l'homme, verticalement 11 à 14 centimètres et transversalement 21 centimètres; ces dimensions seraient donc à peu près entre elles comme 1 est à 1,5. Chez la femme, on trouve verticalement 10 centimètres, transversalement 18 centimètres, soit approximativement un rapport de 1 à 2 entre les deux dimensions. Appliquant ensuite ces données à l'étude de la dilatation, l'auteur a trouvé dans un cas une hauteur de 19 centimètres pour une largeur de 20, soit un rapport à peu près égal à 1. Dans un autre cas, où la hauteur était de 13 centimètres pour une largeur de 24, il admet qu'il s'agissait non plus de dilatation, mais de distension, la première de ces affections devant surtout être caractérisée, pour lui, par une augmentation des dimensions verticales. La *mégastrie* existe, en effet, sans qu'on puisse la considérer comme pathologique, et, quand nous étudierons plus spécialement la dilatation de l'estomac, nous verrons que cette dernière est caractérisée bien plus par le séjour prolongé des aliments dans l'organe que par les dimensions de ce dernier.

Percussion pendant la digestion.

On peut, en percutant l'estomac au cours de la digestion, se renseigner sur l'état de sa tunique musculaire. En effet, d'après Kernig[1], à l'état normal, pendant les deux pre-

1. Kernig, *S. Petersb. med. Wochenschrift*, nº 48, 1889.

mières heures qui suivent le repas, la matité dans le décubitus dorsal, occupe l'épigastre et s'étend à gauche et en bas. Elle ne disparaît pas dans le décubitus latéral droit et n'est pas modifiée par la station verticale. Pendant les trois heures qui suivent, on constate, dans le décubitus dorsal, une matité notablement moins étendue; cette matité disparaît par le décubitus latéral droit et, dans la station debout, se réduit à une petite zone voisine du rebord costal gauche où elle se confond avec la matité hépatique.

Une dilatation légère, ou plutôt, pour parler plus exactement, une hypotonie gastrique permet, pendant les deux premières heures après le repas, de constater une matité étendue, le malade étant couché sur le dos. Cette matité diminue ou disparaît dans le décubitus latéral droit, et dans la station debout arrive jusqu'à un travers de doigt de l'ombilic, ou s'en rapproche encore davantage. Si la dilatation est très accusée, ces symptômes ne se modifieront pas pendant les heures suivantes; ils tendront, au contraire, à s'atténuer si l'estomac a conservé encore une certaine tonicité. Quoi qu'il en soit de ce point spécial, et malgré les affirmations un peu contradictoires de Kelling[1], c'est sans contredit dans la recherche de l'exagération des dimensions de l'estomac que la percussion rendra les meilleurs services; cependant, si malgré des insufflations répétées on ne trouve jamais la limite inférieure à moins de 4 à 5 centimètres au-dessus de l'ombilic, on pourra admettre une diminution de la capacité de la cavité gastrique. C'est un phénomène rare et qui n'a pas grande valeur clinique. Dans d'autres cas on pourra constater, toujours en s'aidant de l'emploi des mélanges effervescents[2], soit un dé-

1. Kelling, *Dissert.* Leipsig, 1890.

2. Bicarbonate de soude en poudre deux cuillerées à café, pour une cuillerée d'acide tartrique.

placement du pylore dans le sens vertical, soit une inversion entre le cardia et le pylore, soit, et c'est là un phénomène beaucoup plus important, une tumeur qui, placée ainsi sur une caisse de résonance, donnera une matité tympanique bien différente de la matité absolue des tumeurs du foie et du pancréas.

On a proposé de compléter l'examen de l'estomac par l'auscultation. Küssmaul[1], Boas[2], Strümpell[3], Laker[4], ont insisté sur les bruits que l'on peut percevoir par ce procédé d'exploration. Nous ne l'avons jamais mis en pratique et nous doutons qu'il puisse fournir une indication spéciale ni compléter, d'une façon utile, un renseignement déjà acquis. Auscultation.

Enfin, avant de quitter ce sujet, nous voudrions dire un mot de deux procédés d'exploration, qui nous semblent peu cliniques : la gastroscopie qui consiste à introduire dans l'estomac une source de lumière, qui permette d'éclairer les parois, tandis qu'un jeu de miroirs permet de les examiner; la gastrodiaphanie qui se pratique en faisant avaler également un corps lumineux permettant d'apprécier par transparence l'état des parois abdominales et des parois gastriques. Soit que l'on fasse avaler au malade une petite lampe électrique, comme l'a fait Einhorn[5], soit que l'on cherche, comme Leiter, un mécanicien viennois, à examiner le pylore d'une façon analogue à celle par laquelle on examine la vessie au moyen de l'endoscope, il est probable que les renseignements ainsi obtenus n'auront jamais une valeur en rapport avec les difficultés du maniement des appareils et les souf- Gastroscopie et gastrodiaphanie.

1. Küssmaul, *Volkmann's Sammlung. klin. Vorträge*, n° 181.
2. Boas, *loco citato.*
3. Strumpell, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1879, n° 30.
4. Laker, *Wien. med. Presse*, n° 43, p. 1681, 1886.
5. Einhorn, *N.-Y. med. Wochenschrift*, nov. 1889.

frances qu'ils imposent aux malades. Nous n'en avons donc parlé qu'à titre de curiosité. Einhorn emploie une sonde de Nélaton de fort calibre, terminée à son extrémité inférieure par une olive en cristal qui contient une petite lampe à incandescence. Les fils sont contenus dans la sonde. Cet instrument s'introduit comme une sonde ordinaire. Il faut avoir soin préalablement de faire boire le malade. Mikulicz (*Wien. med. Wochenschrift*, n° 41, 1883) a exploré au moyen du gastroscope une série de carcinomes de l'estomac. Chez l'homme sain, le pylore a l'aspect d'une ouverture, soit ovale, soit arrondie avec une muqueuse plissée et rouge. On voit, du reste, cet aspect varier à chaque instant à cause des contractions musculaires. Dans le cancer, les plis manquent plus ou moins complètement, la paroi semble lisse et la muqueuse est, soit pâle et anémique, soit foncée et cyanosée.

Nous ne nous arrêterons d'ailleurs pas davantage sur ces procédés et nous en arrivons à l'étude de l'emploi de la sonde. Celle-ci, par la multiplicité de ses applications, a singulièrement modifié, dans le cours de ces dix dernières années, nos connaissances sur les maladies de l'estomac, de même que le laryngoscope a changé les conditions de l'étude et du traitement des affections du larynx.

Sondage.

Cependant l'idée d'introduire dans l'estomac un instrument destiné, soit à nettoyer sa cavité, soit à y mettre des aliments, soit à étudier son fonctionnement, n'est pas nouvelle. Nous avons donné ailleurs [1] un historique détaillé du sondage et nous croyons inutile de le reproduire ici; qu'il nous suffise de rappeler que, d'abord rigide et munie d'une pompe qui aspirait le contenu gastrique, la sonde n'est guère entrée dans le domaine clinique qu'après les

1. Debove et Rémond (de Metz), *Lavage de l'estomac*. Collection Charcot-Debove, Rueff, éditeur, 1892.

travaux de Küssmaul[1]. Depuis, Faucher[2] a imaginé et introduit dans la pratique la sonde molle que l'on amorce et qui fonctionne comme un siphon et nous-même (Debove)[3] avons fait établir par M. Galante un modèle de sonde gastrique, semi-rigide, dont nous nous sommes servi exclusivement pour tous les usages auxquels cet instrument peut s'appliquer. Suffisamment résistante pour permettre au médecin de vaincre la contraction du pharynx, et suffisamment souple pour rendre tout traumatisme impossible, elle se compose essentiellement d'une partie œsophagienne, lisse, mesurant 50 centimètres de longueur, et reliée à la partie qui doit rester au dehors par une virole métallique qui constitue en même temps un point de repère. L'extrémité gastrique de cette sonde présente deux orifices : l'un, plus petit, placé dans l'axe, l'autre latéral, long d'un centimètre sur 4 à 5 millimètres de largeur. Son diamètre extérieur enfin varie de 10 à 14 millimètres (10, 12, 14 millim.) et nous pouvons dès maintenant dire qu'elle est d'autant plus aisée à manier pour le médecin, à tolérer pour le malade, que l'on a choisi un modèle d'un plus gros calibre[4].

Sonde de Debove.

L'introduction de la sonde dans l'estomac est une opération très simple et n'offre qu'exceptionellement des difficultés qui sont ordinairement légères. C'est l'émotivité du malade, une maladresse du médecin, un incident quelconque, insignifiant mais quelquefois désagréable, qui

Technique du sondage.

1. Küssmaul, *Arch. génér. de médecine*, 1870.
2. Faucher, *Soc. méd. des hôpit.*, 1879.
3. Debove, *Soc. méd. des hôpit.*, 11 août 1882.
4. Le calibre du tube doit être gros si l'on veut avoir toute certitude d'éviter son introduction dans le larynx, son enroulement dans l'arrière-bouche, et, d'une façon plus générale, tous les accidents. Le spasme pharyngien lui-même sera beaucoup plus insignifiant avec un tube de gros calibre. Enfin le lavage, l'introduction des substances alimentaires, etc., seront beaucoup plus rapides.

viennent compliquer la technique. Celle-ci a donc besoin d'être déterminée avec quelque précision, mais nous croyons qu'en se conformant soigneusement aux indications suivantes on trouvera, comme nous, que sonder l'estomac n'est pas une manœuvre difficile.

On doit d'abord chercher à rassurer le malade; celui-ci a souvent peur de cette intervention un peu extraordinaire et il est nécessaire de montrer d'autant plus de patience et d'employer d'autant plus de persuasion, que le sujet auquel on a affaire est plus nerveux. Tout en causant avec lui et lui expliquant qu'il n'a rien à redouter, on doit le faire asseoir sur une chaise, et l'envelopper dans une alèze pour éviter plus tard de tacher ses vêtements, en même temps qu'on immobilise dans une certaine mesure les bras et les mains. Puis on se place devant lui, et on introduit dans la bouche, le plus loin possible, en la faisant glisser contre la paroi postérieure du pharynx, l'extrémité semi-rigide du tube. Celle-ci doit être mouillée; l'eau suffit en effet à en assurer le glissement et elle est préférable à tout autre corps : vaseline, glycérine, etc.; ceux-ci provoquent une sensation désagréable qu'il est inutile d'imposer au malade.

A ce moment on ordonne au malade d'avaler. Le mouvement de déglutition facilite singulièrement la pénétration de la sonde; celle-ci, en effet, n'a ainsi pas à vaincre la résistance spasmodique que lui oppose quelquefois la partie inférieure du pharynx. On la pousse lentement, et le malade, auquel on dit pendant ce temps de faire des efforts pour souffler, vous indique ainsi et se prouve à lui-même que sa respiration est libre et qu'il n'a pas à craindre de suffocation. Enfin, en faisant faire un ou deux mouvements de déglutition pendant le temps que l'on met à pousser la sonde jusqu'au cardia, on empêche la salive d'obstruer

l'arrière-bouche et de provoquer des efforts de toux.

Le cardia détermine, au moment où on le franchit, un léger ressaut, très facilement perceptible à la main, pour peu que l'on y prête attention. Il suffit alors de dire au malade de se pencher en avant pour faciliter sa respiration et l'écoulement de la salive hors de la bouche, puis on procède soit au lavage, soit à l'extraction du suc gastrique, soit à toute autre manœuvre pour laquelle le sondage a été entrepris.

Les accidents de cette manœuvre sont insignifiants; si le malade a une hyperesthésie du pharynx et de la luette par trop marquée, on l'anesthésiera avec de la cocaïne, ou par quelques doses de bromure prises les jours précédents. Si le tube était d'un calibre trop faible, on risquerait peut-être de le voir passer dans le larynx même. Mais cet organe est trop susceptible pour permettre cette fausse route dont on s'apercevrait vite, si, comme nous l'avons dit, on fait souffler le malade; le cas se serait cependant produit et M. Couétoux[1] en aurait observé un exemple, d'ailleurs sans issue fâcheuse. Dans d'autres circonstances, si le tube est trop souple, on pourrait le voir s'enrouler dans le pharynx et des accidents de suffocation se produire lors d'une tentative de lavage faite dans de pareilles conditions. A vrai dire, ce ne sont là que des exceptions et il suffit d'être un peu attentif pour éviter tout danger. Il en est de même de la suffocation que pourraient provoquer des parcelles alimentaires vomies à côté du tube; il suffit de faire pencher le malade en avant pour éviter cette petite complication. Complications du sondage.

Mais il existe un certain nombre de contre-indications formelles du sondage, et il est nécessaire de les connaître. Contre-indications du sondage.

1. Cité par Debove et Rémond, *loco citato*.

Cette petite opération ne va pas sans un certain effort, sans une certaine lutte du patient, dont l'estomac se contracte souvent convulsivement; il présente, en somme, tous les phénomènes qui accompagnent en général le vomissement. On s'abstiendra donc d'avoir recours à l'emploi de la sonde quand une hémorragie, quel que soit son siège, vient d'avoir lieu. Un anévrysme de l'aorte, une maladie organique du cœur, une simple névrose de cet organe, commandent la même réserve. Il en est de même lorsque le patient est atteint de tuberculose avancée, de cachexie, quelle que soit son origine. La grossesse exige aussi que l'on prenne quelques précautions. Un autre groupe de contre-indications est constitué par les affections de l'estomac lui-même, au cours desquelles un ébranlement brusque de l'organe pourrait provoquer des accidents. Tels sont, l'ulcère, la dégénérescence amyloïde des parois, la gastromalacie; bref, toutes les affections gastriques dans lesquelles le diagnostic est possible sans le sondage, et au cours desquelles son emploi thérapeutique n'est pas nécessaire.

II

Troubles des fonctions motrices : Par exagération. — Par insuffisance. — Altération des fibres musculaires. — Obstacle à la déplétion. — Repas de Leube. — Procédé du salol. — Procédé de Klemperer. — Procédé de Debove et Rémond.

Troubles des fonctions de sécrétion : Procédés d'examen. — Repas d'épreuve. — Réaction du contenu gastrique. — Détermination et dosage de HCl et des acides organiques. — Procédé d'Hayem-Winter. — De Mathieu-Rémond. — Recherche des ferments. — Recherche des peptones. — Valeur du travail gastrique. — Recherche du sucre, de la salive, du mucus, de la bile, du sang, du pus.

Examen microscopique : Discussion de la valeur des résultats fournis par ces examens. Ils ne peuvent servir à établir une classification.

Troubles des fonctions d'absorption : Procédé de Pentzoldt et de Günsburg.

Les moyens d'exploration que nous venons de passer en revue permettent d'étudier en détail les diverses fonctions de l'estomac. Celles-ci sont à la fois motrices, sensitives et sécrétoires, et il est bien rare que l'une d'elles soit, en clinique, isolément troublée.

Quand l'estomac est malade, il est exceptionnel qu'il ne souffre pas dans tous les modes de son activité, et c'est seulement quand les troubles gastriques sont placés sous la dépendance exclusive d'une perturbation nerveuse que l'on peut observer un symptôme de tel ou tel ordre, prédominant d'une façon suffisante pour pouvoir être considéré comme isolé.

Les nécessités de la description nous obligent à séparer ici ce qui est si peu distinct dans la réalité des choses ; nous avons déjà parlé, en exposant les signes fournis par l'interrogatoire du malade, des troubles de la sensibilité. Restent les troubles moteurs et les troubles sécrétoires, que nous allons étudier successivement. Les fonctions

Troubles des fonctions motrices.

motrices de l'estomac peuvent devenir insuffisantes, ou, au contraire, s'exagérer. Dans ce dernier cas, les vomissements et la déplétion trop rapide vers l'intestin constitueront des symptômes faciles à constater; du reste ce trouble est à la fois si rare et si peu important à l'état d'isolement, il s'associe si régulièrement à des troubles sécrétoires, dont l'importance masque complètement les phénomènes moteurs, que nous croyons inutile de nous y arrêter. Nous abordons donc immédiatement l'étude de l'insuffisance des fonctions motrices.

Insuffisance motrice.

Cette insuffisance peut tenir à une diminution réelle de la contractilité des fibres musculaires; on l'observe alors dans toutes les maladies qui entraînent une dépression générale de l'organisme, telles que l'anémie, la chlorose, les diabètes, les maladies infectieuses, la fièvre typhoïde, la tuberculose pulmonaire, la syphilis, etc. Elle peut également dépendre d'un catarrhe chronique de la muqueuse gastrique[1] ou d'une sécrétion exagérée d'acide chlorhydrique; l'altération de la paroi par un cancer, des ulcérations, une cicatrice, les dégénérescences graisseuse et amyloïde, peuvent provoquer la même atonie. Enfin l'hypotonie, l'atonie, ne sont souvent autre chose que des parésies d'origine purement nerveuse.

Dans d'autres cas, les fibres musculaires auront conservé leur contractilité, mais les fonctions motrices de l'estomac ne peuvent plus s'accomplir par le fait d'un obstacle au passage du contenu stomacal dans l'intestin. Cet obstacle pourra alors siéger dans l'intérieur de la cavité gastrique, et sera constitué par un corps étranger, un polype, ou une surcharge alimentaire. Plus souvent l'occlusion du pylore par un cancer ou par la cicatrice d'un

1. Ewald, *Klin. der Verdauungskrankheiten*, II, s. 129.

ulcère rond, opposera un obstacle insurmontable au passage du contenu stomacal dans l'intestin. Une bride péritonéale, une tumeur d'un organe voisin, etc., détermineront une sténose de l'orifice pylorique, tout à fait analogue à la précédente ; enfin l'hyperchlorhydrie, le passage de substances irritantes au niveau de ce sphincter, pourront provoquer à son niveau une véritable occlusion spasmodique tout à fait comparable à celle à laquelle sont sujets les autres sphincters fissurés[1]. Nous considérons, pour l'avoir vérifié un très grand nombre de fois, que le meilleur signe de cette insuffisance motrice est la présence le matin, dans l'estomac à jeun, de débris alimentaires. On introduit la sonde comme nous l'avons dit précédemment, et au moyen d'un peu d'eau filtrée, on l'amorce comme un siphon. Les parcelles d'aliments sont ainsi ramenées avec la plus grande facilité, et leur abondance, leur nature, leur odeur, donnent un très grand nombre de renseignements, dont l'étude des fonctions chimiques de l'estomac nous permettra d'apprécier la valeur plus complètement que nous ne le pouvons faire ici. Qu'il nous suffise, pour le moment, de dire que nous n'avons jamais eu besoin de recourir à une autre méthode pour nous rendre compte de l'état des fonctions motrices de l'estomac.

Procédé de Leube.

Mais les auteurs ont conseillé d'avoir recours à des procédés qu'ils ont considérés comme plus précis ou plus cliniques, et nous ne pouvons nous dispenser de les passer en revue. Leube[2] donne, à midi, au malade qu'il veut examiner au point de vue spécial qui nous occupe, une assiette de soupe, un gros beefsteak, un petit pain et un verre d'eau. Riegel a précisé davantage et donne la ration suivante : soupe 400 cc., viande 200 gr., pain 50 gr.,

1. Boas, *loco citato*, p. 177.
2. Leube, *D. Archiv. f. Klin. Med.* Bd XXXIII, s. 8.

eau 200 cc. Au bout de sept heures on introduit la sonde, et si l'estomac est vide, c'est-à-dire si le lavage de la cavité gastrique avec un litre d'eau introduit et retiré en deux fois, ne ramène pas trace de ces aliments, on peut considérer la motricité gastrique comme suffisante. La persistance de débris alimentaires plus ou moins volumineux est, au contraire, un signe d'insuffisance motrice. Leo[1] a appliqué le même procédé à la recherche de l'exagération des fonctions motrices; il a appelé cette exagération « hypermotricité », l'a retrouvée dans plusieurs cas de boulimie, et donne, comme signe certain de son existence, l'absence d'aliments dans l'estomac trois heures après le repas de Leube.

Mais, quelle que soit sa valeur, ce procédé ne donne pas des renseignements plus précis, quant à l'atonie, que celui infiniment plus simple et moins assujettissant pour le malade et pour le médecin, que nous préconisons, c'est-à-dire, le lavage le matin à jeun. Comme il ne permet pas d'ailleurs d'apprécier les nuances, nous ne croyons pas nécessaire de nous y arrêter. Ewald et Sievers[2] ont eu l'idée de chercher un corps qui ne se décompose pas dans l'estomac, et, pénétrant dans l'intestin, introduise rapidement dans le sang, puis dans l'urine, un élément facile à reconnaître. Ils ont choisi le salol (ou salicylate de phénol), qui se dédouble dans l'intestin, et seulement là, en phénol et en acide salicylique. Ce dernier corps est facile à déceler dans l'urine. On pourrait arriver au même résultat en faisant avaler au malade des capsules de kératine qui contiendraient de l'iodure de potassium. La kératine est, en effet, insoluble dans l'estomac.

Procédé du salol.

1. Leo, *D. med. Wochenschrift*, 1889.
2. Sievers et Ewald, *Therap. Monatschrift*, août 1887.

Sur 39 individus considérés comme sains, Ewald[1] a vu une seule fois l'acide salicylique apparaître dans l'urine au bout de 30 minutes; le délai moyen a été de 45, le délai maximum de 75 minutes.

Passé ce temps, on diagnostiquera l'insuffisance motrice; dans plusieurs cas de dilatation, l'auteur n'a obtenu la réaction caractéristique qu'au bout de deux ou trois heures; les excitants de la motilité l'accélèrent (massage, faradisation), l'acide chlorhydrique la retarde, le bicarbonate de soude a une action variable.

Brunner[2] a administré le salol à 60 sujets sains; l'acide salicylique est apparu dans l'urine généralement après un temps beaucoup plus long que celui qu'indique Ewald. Chez un seul et même individu, le passage de l'acide salicylique variait selon les jours; tantôt il se produisait au bout de 40 minutes, tantôt après 70, d'ailleurs sans motif appréciable. La réaction ne paraissait pas influencée par l'état de vacuité ou de réplétion de l'estomac. Chez les sujets dont l'auteur excitait les contractions gastriques au moyen de la faradisation, la présence de l'acide salicylique ne se manifestait pas plus rapidement; elle était parfois retardée.

Certains cancéreux atteints de dilatation énorme se comportaient vis-à-vis du salol comme les sujets sains d'Ewald; quelques malades atteints de dilatation avec hyperacidité et hypersécrétion présentaient l'acide salicylique dans l'urine dans le temps normal et, après amélioration par un traitement, avec un retard variable.

Huber[3] ayant aussi constaté sur 17 individus, dont l'estomac était normal, que la réaction apparaissait quel-

1. Ewald et Einhorn, *Soc. de méd. intern. de Berlin*, 25 janvier, 1888.
2. Brunner, *Deutsch. med. Wochenschrift*, n° 7, 1889.
3. Huber, *Münch. Wochenschrift*, n° 19, 1889.

quefois 90, 140, 150 minutes après l'ingestion du salol, déclara que le moment important n'était pas celui où l'acide salicylique apparaissait dans l'urine, mais bien celui où l'urine n'en contenait plus. Ce moment, qui apparaissait en moyenne vingt-six heures après la prise d'un gramme de salol, chez les individus sains, était, d'après lui, extrêmement retardé chez les malades atteints d'atonie gastrique ; il lui arriva même de diagnostiquer ainsi une dilatation dont il confirma l'existence par la percussion de l'estomac gonflé par de l'acide carbonique (voyez plus haut).

Cette manière de procéder ne semble pas avoir plus de valeur que l'autre ; du moins Decker[1] a-t-il insisté sur ce fait que, si la durée de l'élimination de l'acide salicylique variait depuis 22 à 27 heures, chez les gens dont l'estomac était sain, jusqu'à 29, 32, 35 heures chez ceux qui sont atteints de dilatation, les altérations intestinales constituaient une cause d'erreur considérable. Wotitzky[2], qui a examiné 59 individus sains ou malades, est arrivé aux mêmes conclusions que Decker. Enfin Silberstein[3] a défendu, en la confirmant de tous points, la thèse soutenue par Hüber et il ne semble pas qu'il soit possible, au point de vue purement critique, de départager sur ce sujet des expérimentateurs qui paraissent quelquefois guidés dans leurs conclusions par un certain esprit de parti.

Procédé de l'huile.

Klemperer[4] a publié, peu de temps après qu'Ewald eut fait connaître son procédé, une autre méthode pour apprécier le travail moteur de l'estomac. Celle-ci est fondée sur l'emploi des graisses liquides, spécialement de l'huile d'olive qui n'est ni altérée ni résorbée dans l'estomac :

1. Decker, *Berlin kl. Wochenschrift*, p. 975, 11 nov. 1889.
2. Wotitzky, *Prager. Wochenschrift*, n° 31, 1891.
3. Silberstein, *D. med. Wochenschrift*, n° 9, p. 324, 1891.
4. Klemperer, *Berlin. klin. Wochenschrift*, p. 956, 19 nov. 1888.

enfin elle ne se mélange pas avec les autres liquides contenus dans la cavité gastrique. Il suffit d'évaluer la quantité d'huile qui, dans un temps donné, a quitté l'estomac pour passer dans l'intestin. Au moyen de la sonde, munie d'un entonnoir, on verse dans l'estomac 105 grammes d'huile (5 grammes restent adhérents aux parois des instruments). Au bout de deux heures on retire cette huile avec la sonde, et on lave soigneusement l'estomac avec de l'eau pour entraîner les dernières gouttes qui auraient pu y rester. Quand l'huile s'est séparée de l'eau, on l'agite avec de l'éther pour la débarrasser des mucosités et on la pèse. On trouve ainsi qu'au bout de deux heures un estomac normal doit avoir chassé 70 à 80 grammes d'huile dans l'intestin. Klemperer a constaté par ce procédé que dans les conditions physiologiques les contractions de l'estomac n'étaient pas arrêtées par la neutralisation des acides gastriques ; elles seraient, au contraire, entravées par un excès d'acidité. L'estomac se débarrasserait de l'huile d'une façon continue et non par saccades. Dans le catarrhe chronique de l'estomac l'activité motrice de l'organe est notablement affaiblie ; elle est moindre pendant les crises que pendant les périodes de repos. Certaines névroses de l'estomac se compliquent aussi d'une diminution marquée du travail moteur ; quant au cancer, il donne des résultats inconstants.

L'auteur ne nous dit pas quelle action exerce sur l'intestin le passage d'une quantité aussi considérable de substances grasses. Il faudrait donc admettre que leur digestion est possible sans inconvénients, mais Brunner[1], après avoir contrôlé ces expériences, comme celles d'Ewald, a trouvé que l'estomac normal ou malade mettait à peu près toujours le même laps de temps à se débarrasser de

1. Brunner, *loco citato.*

l'huile qu'on y a versée. Du reste le chiffre de 70 à 80 grammes, indiqué par Klemperer comme moyenne de la quantité d'huile normalement chassée dans l'intestin après deux heures, semble trop élevé et Brunner le réduit à 50 ou 60 grammes.

Si l'on ajoute aux différences entre ces données et celles de l'inventeur de la méthode, que cette dernière n'est rien moins que pratique, on comprendra comment l'exploration de la cavité gastrique, le matin à jeun, que nous avons toujours employée, reste, sinon le plus précis des procédés en usage, du moins le seul dont les résultats, joints à ceux que fournit la méthode de Leube, aient une valeur certaine. Incontestablement on n'a pas encore trouvé une formule précise de l'insuffisance mécanique de l'estomac. Il semble qu'il soit difficile d'arriver à une détermination beaucoup plus exacte de l'état des fonctions motrices. Il est certain enfin que, jointes aux données obtenues par l'étude des sécrétions, celles que nous pouvons nous procurer aujourd'hui sur la conservation du pouvoir moteur suffisent, et au delà, aux besoins de la clinique.

Troubles des fonctions de sécrétion.

L'examen des fonctions sécrétoires de l'estomac se fait, sauf de rares exceptions, au moyen de la sonde. Ou bien, après l'avoir introduite et munie d'un entonnoir, on cherche à reconnaître, en s'en servant comme d'un siphon, quelles sont les substances contenues dans l'organe à jeun, ou bien on fait faire au malade un repas de composition déterminée, et c'est à l'étude de ce repas, retiré en pleine digestion, que l'on demande les renseignements voulus sur l'état des sécrétions. Dans les deux cas il faut employer un certain nombre de réactifs pour déceler, dans les liquides obtenus, les substances normales ou anomales qu'ils contiennent; les mêmes réactifs peu-

vent encore être employés pour doser ces substances. Enfin il va sans dire que les mêmes méthodes s'appliquent à l'analyse des matières vomies. Laissant de côté par conséquent, pour un instant, les considérations générales de séméiologie gastrique auxquelles nous nous sommes livrés jusqu'ici, nous allons mettre sous les yeux du lecteur tous les détails techniques dont il pourra avoir besoin.

Le nombre des procédés employés dans cette étude est considérable. Nous avons couramment employé les uns et seulement expérimenté les autres. Nous croyons rendre service à ceux qui nous liront en n'accumulant pas un nombre considérable d'indications exposées par nous dans un autre ouvrage[1], et en ne donnant seulement ici que les méthodes dont nous avons pu apprécier la réelle valeur.

On doit distinguer, dans les substances retirées par la sonde, celles dont la présence est normale et celles qui sont le résultat d'un travail anormal ou d'un état pathologique; les premières doivent surtout être étudiées après qu'une excitation régulière a placé les glandes dans un état analogue à celui de leur fonctionnement physiologique; les secondes peuvent être recherchées indifféremment dans le contenu de l'estomac, à jeun ou non.

La meilleure excitation pour les glandes gastriques est sans contredit un repas. Celui-ci (*repas d'épreuve*) doit réunir, pour pouvoir être utilement employé, un certain nombre de conditions. Parmi tous ceux dont on a, à un moment donné, préconisé l'usage, nous préférons celui qui a été proposé par Ewald[2]. Il se compose de 35 à 70 grammes de pain blanc et de 300 grammes de thé lé- Repas d'épreuve.

1. Debove et Rémond, *loco citato*.
2. Ewald, *Klinik des Verdauungskrankheiten*, II, s. 14.

ger, un peu sucré, ou d'eau. Une heure après, on procède à son évacuation, et ce temps suffit pour assurer sa digestion.

Leube, Jaworski et Gluzinski[1], Klemperer[2], Germain Sée, ont proposé d'autres types de repas; Hayem et Winter, nous-mêmes, employons celui d'Ewald. Ce qu'il faut retenir, c'est que le repas d'épreuve doit être de composition toujours identique de façon à rendre comparables toutes les observations d'un même auteur. Il doit être d'une composition simple et ne pas comprendre d'aliments difficiles à trouver, ou pour lesquels un malade puisse éprouver de la répugnance. Il ne doit pas exiger trop de temps pour sa digestion et cependant représenter un aliment complet. Il doit enfin se composer de substances finement divisées ou facilement réduites en bouillie par la mastication, et cela pour éviter l'obstruction des orifices inférieurs de la sonde lorsqu'on évacuera le contenu gastrique.

Le meilleur moyen pour retirer un repas est d'employer le procédé dit *d'expression*; pour cela, une fois la sonde introduite et son extrémité libre dirigée vers un récipient placé sur le sol, on appuie la main à l'épigastre du malade en le priant de donner une ou deux secousses brusques de toux.

L'estomac étant ainsi pris entre la paroi et le diaphragme, le contenu est lancé dans la sonde qui s'amorce comme un siphon. On retire alors le contenu gastrique pur de tout mélange. Quelquefois on n'arrive pas à obtenir un amorçage suffisant; souvent il suffit d'imprimer au tube quelques mouvements très légers de va-et-vient; on chatouille ainsi la luette, le réflexe nauséeux se produit

1. Klemperer, *Zeitschrift f. klin. Med.* Bd XI, p. 275.
2. Jaworski et Gluzinski, *Charité Annalen*, 1889. Bd XIV, p. 228.

et le malade vomit par le tube et même à côté. Enfin ces manœuvres peuvent échouer complètement. Le mieux est alors d'amorcer le siphon formé par la sonde avec une très petite quantité d'eau, distillée si cela est possible, et de ne recueillir ce qui s'écoule que quand les premières gouttes, plus diluées, ont déjà été rendues. Le mélange d'eau n'altère pas les réactions qualitatives du suc gastrique, mais rend son étude quantitative illusoire.

On procède d'ailleurs, lorsque l'on veut savoir quel est le contenu de l'estomac à jeun, par les mêmes méthodes, d'expression d'abord, de siphonnage ensuite, que nous venons de décrire comme destinées à extraire un repas d'épreuve. Ce qu'il faut bien retenir, c'est que l'effort d'aspiration produit par le siphonnage est largement suffisant; il est inutile, sinon dangereux, d'employer tout autre procédé d'aspiration. On risquerait, en effet, de pincer et de déchirer la muqueuse gastrique, accident qui n'a pas été absolument rare, entre les mains des auteurs qui se servaient de la pompe.

Dans le cas exceptionnel où il serait impossible de faire prendre un repas d'épreuve, on pourrait encore essayer d'exciter l'estomac avec de l'eau glacée, et retirer cette eau au bout de quelques minutes, mais on n'obtiendra ainsi que des résultats peu nets, et, en fait, ce procédé n'est pas entré dans la pratique.

Après avoir retiré le contenu de l'estomac, on le filtre sur un filtre à plis ordinaire, et on procède alors à l'analyse qualitative, puis, s'il y a lieu, aux dosages des divers éléments qui le composent.

Détermination et dosage de l'acide.

Le premier point à déterminer est de savoir si le suc gastrique est *acide*, puis à quoi peut être due cette acidité. On fera ainsi la recherche qualitative de l'acide chlorhydrique,

des acides gras, etc., puis, si l'on veut opérer d'une façon plus précise, on déterminera leurs rapports quantitatifs. Ce sont ensuite les divers ferments, les produits de la digestion, les substances anomales, liquides ou solides, qui devront fixer l'attention.

L'acidité d'un liquide se reconnaît en y plongeant un papier de tournesol *bleu :* il deviendra *rouge* si le liquide est réellement acide, avec une échelle de teintes allant du rouge-vineux au rouge-cerise, et sans que l'on puisse attribuer une bien grande valeur à ces différentes nuances. Si le liquide était neutre, il ne rougirait pas le papier; s'il était alcalin, il bleuirait un papier rouge.

Dans une étude plus complète on procède ensuite au *dosage* de l'acidité totale du liquide. Pour cela on emploie une solution de soude normale au dixième, exactement titrée; elle renferme 4 grammes de soude par litre. Ces 4 grammes correspondent à 3 gr., 65 d'acide chlorhydrique par litre, si bien que, pour neutraliser 1 centimètre cube de la solution alcaline, il faudrait que chaque centimètre cube du suc gastrique contînt une quantité d'acide qui serait, *exprimée en HCl*, de 0,0036, chiffre très voisin de la normale.

On évalue, en effet, *en acide chlorhydrique* l'acidité du suc gastrique, quoiqu'il s'agisse en réalité d'un mélange d'acides très divers. Mais quand on connaît le nom de chacun de ces acides, que l'on a déterminé pour quelle part chacun d'eux entre dans le total, en exprimant chacune de ces acidités particulières, *en acide chlorhydrique*, on a des renseignements très suffisants pour les besoins de la clinique. C'est en réalité une réduction au même dénominateur, et cela revient à dire en abrégé : Le suc gastrique avait la même acidité qu'une solution d'acide chlorhydrique dans de l'eau, dont le taux aurait été tel;

il y avait une certaine quantité d'acide lactique neutralisant autant de soude que l'aurait fait telle quantité d'acide chlorhydrique, etc., etc.

Le dosage se compose des opérations suivantes :

1° Mesurer un volume déterminé de suc gastrique filtré; soit N centimètres cubes (on emploie en général 10 centimètres cubes);

2° Ajouter quelques gouttes d'une solution alcoolique de phénol-phtaléine;

3° Verser avec une burette graduée la soude titrée dans le suc gastrique jusqu'au moment où la couleur rouge apparaît et ne disparaît plus quand on agite le mélange avec une baguette de verre. Lire le nombre de centimètres cubes de soude employés = n;

4° Effectuer les calculs :

Du coefficient volumétrique.

On appelle coefficient volumétrique v d'une solution de soude, la quantité d'acide chlorhydrique à laquelle correspond un centimètre cube de la liqueur titrée que l'on a employée. Dans le cas particulier, c'est 0,00365; il serait différent si la solution de soude ne contenait pas exactement 4 grammes de $NaHO$. On le calculerait alors, sachant que l'équivalent atomique de la soude est 40, celui de l'acide chlorhydrique 36,5. En effet, si la solution de soude renferme P grammes de soude, on aura la quantité V d'acide chlorhydrique que peuvent neutraliser ces P grammes par la formule suivante :

$$\frac{NaHO}{HCl} = \frac{40}{36,5} = \frac{P}{V},$$

d'où l'on tire :

$$V = \frac{36,5 \times P}{40},$$

ce qui donne v en divisant le résultat obtenu par 1000.

Soit donc v le coefficient volumétrique de la solution

alcaline, x le titre en acide du suc gastrique. On aura la valeur de x par la formule :

$$x = \frac{n \times v \times 1000}{N}$$

x représente la quantité d'HCl qui serait contenue dans 1 000^{cc} de suc gastrique.

Quantité de liquide contenue dans l'estomac.

On peut très facilement[1] appliquer ce procédé à la détermination de la quantité de liquide contenue dans l'estomac. On retire, *par expression*, une partie du contenu gastrique que l'on met de côté. On introduit ensuite dans l'estomac une quantité connue d'eau distillée et on la mêle intimement au reste du contenu gastrique en faisant exécuter quelques mouvements de flux et de reflux depuis la cavité de l'estomac jusqu'à l'entonnoir qui termine le siphon, puis on retire le mélange. Soient : x, la quantité de liquide primitivement contenue dans l'estomac; a, l'acidité du suc gastrique pur; a' celle de ce même suc après addition de la quantité connue q d'eau distillée. On peut poser l'équation suivante :

$$a\,x = a'x + a'q,$$

d'où l'on tire

$$x = \frac{a'q}{a - a'},$$

a et a' ayant été déterminés au moyen du procédé de dosage que nous venons de décrire.

Nature de l'acide.

Il faut maintenant savoir quelle est la nature des acides dont on a ainsi constaté la présence et la quantité totale. Or, on peut avoir affaire à de l'acide chlorhydrique ou à des sels acides, organiques ou minéraux, ou à des acides organiques.

1. Mathieu et Rémond, *Soc. de biologie*, 8 nov. 1890.

L'acide chlorhydrique libre sera caractérisé par ce qu'on appelle la réaction de Günzburg[1]. Cet auteur emploie un mélange de

Phloroglucine	2	grammes.
Vanilline.	1	—
Alcool absolu.	30	—

qui est extrêmement sensible et qui fournit des résultats rigoureux. On verse quelques gouttes de cette solution dans une capsule de porcelaine et on y ajoute la même quantité de suc gastrique. On chauffe alors le mélange *avec précaution* sur une flamme courte, en l'évaporant doucement; il se produit, surtout au niveau des bords du liquide, une belle coloration *rouge carmin*. Cette réaction, *qui ne se produit jamais quand il n'y a pas d'acide chlorhydrique libre*, est encore très nette avec un liquide qui ne contient que 0,05 p. 100 d'acide.

C'est un procédé facile à employer et dont la valeur absolue légitime l'indication que nous en donnons comme procédé clinique. La solution de Boas

Résorcine bisublimée	5	grammes.
Sucre blanc.	3	—
Alcool à 80°.	100	—

donne des résultats aussi nets; elle s'emploie de la même façon que celle de Günzburg, et donne les mêmes réactions de coloration.

En dehors de ces deux réactifs, on en a proposé un très grand nombre d'autres, qui certes peuvent rendre des services entre des mains exercées, mais comme ils présentent diverses causes d'erreurs, nous croyons devoir nous abstenir de les énumérer ici[2]; on les trouvera exposés avec tous

1. Günzburg, *Centralblatt f. klin. Med.*, 1887, n° 40.

2. Nous résumons ici ce qui a trait à l'emploi de ces diverses matières colorantes.

les détails que comporte leur usage dans la monographie que nous avons consacrée au *Lavage de l'estomac*.

Dosage de l'acide chlorhydrique.

L'évaluation quantitative de l'acide chlorhydrique est très difficile; ce corps existe en effet dans le suc gastrique à la fois à l'état libre, à l'état de combinaison instable avec des bases organiques, et enfin à l'état de chlorure. Les deux premières formes réagissent l'une comme l'autre en présence du tournesol; il est cependant important de les distinguer et de pouvoir les doser séparément. Elles ont, en effet, pour le diagnostic et l'étude des altérations des fonctions gastriques une grande importance.

Le procédé de Günzburg nous permet d'affirmer qu'il y a de l'acide chlorhydrique libre. Par quels procédés allons-nous le doser? MM. Hayem et Winter[1] ont fait connaître une méthode, qui, pour demander déjà une certaine habitude des procédés chimiques, n'en est pas moins une des plus exactes parmi celles proposées en France. Nous ne suivons cependant pas littéralement le procédé des auteurs; nous ne lui demandons surtout pas de fournir toutes les indications qu'ils en tirent, mais, pour être peut-être moins complète, notre manière de faire est

Le violet de méthyle (solution aqueuse) se colore en bleu ciel en présence de petites quantités d'acide chlorhydrique.

La tropéoline 00 (orangé Poirrier, n° 4) donne des solutions alcooliques jaune-rougeâtre; à froid cette teinte passe au rouge sombre, puis au rouge-rubis sous l'influence de quantités croissantes de HCl, de quantités plus fortes d'acides organiques. A chaud, la solution alcoolique donne avec HCl, en petite quantité, une teinte lilas, puis bleue, réaction caractéristique, mais pas assez sensible.

La purpurine 6B s'emploie en solution alcoolique; elle devient bleue sous l'influence de 0,4 p. 1000 de HCl.

Le vert malachite donne en solution aqueuse, au titre de 0,025 p. 100, une coloration bleu-verdâtre qui devient vert-émeraude avec 0,4 p. 1000 de HCl.

Le vert brillant, bleu en solutions étendues, vire au vert pré en présence de moins de 1 p. 100 de HCl. Le virage, au vert-olive, ne se produit qu'avec 4 p. 100 d'acide lactique.

1. Hayem et Winter, *Du chimisme stomacal*, Paris, 1891.

plus simple et, partant, plus à même d'être suivie par tout le monde; nous ajouterons à l'étude de la méthode d'Hayem-Winter le procédé de partage entre les acides minéraux et les acides gras que l'un de nous (Rémond) a publié en collaboration avec M. Mathieu.

Procédé d'Hayem-Winter.

On prélève trois échantillons de suc gastrique de 5 centimètres cubes chacun, et on les évapore au bain-marie dans trois capsules, *a*, *b* et *c*. La capsule *a* reçoit en même temps que le suc gastrique un excès de carbonate de soude desséché et pur; on l'évapore ensuite à sec. Le contenu de la capsule *b* est d'abord évaporé à sec, puis, après l'avoir laissé sécher pendant environ une heure, on lui ajoute un peu d'eau distillée et un excès de carbonate de soude, puis on la dessèche de nouveau. Le contenu de *c* est évaporé purement et simplement. Si au cours de l'opération *b* et *c* noircissent, on peut déjà affirmer que le liquide contient de l'HCl libre.

Une fois les trois capsules desséchées, on calcine doucement leur contenu à la flamme non éclairante d'un bec de Bunzen, en ayant soin de le triturer avec une baguette de verre et de ne pas laisser la calcination aller plus loin que le point où le mélange de charbon et de carbonate que contiennent *a* et *b* prend une teinte grisâtre; à ce moment d'ailleurs, le mélange devient pâteux. Il est bon d'employer des capsules dont le fond soit verni sur toute son étendue; sans cela l'eau du bain-marie imbibe la porcelaine qui se trouve à son contact et on risque de voir la capsule se briser[1].

1. Cette remarque paraîtra enfantine aux hommes de laboratoire qui pourront la lire, mais nous avons vu si souvent cet accident gêner et dépiter, par la perte de temps qu'il provoque, les médecins qui essayaient le procédé qui nous occupe, que nous avons cru utile de les mettre en garde contre lui.

Quand la calcination est terminée, on lave chaque capsule, préalablement refroidie, avec de l'eau bouillante aiguisée d'un excès d'acide azotique et on jette les eaux du lavage sur un filtre qui retient les impuretés.

Chacun des liquides ainsi filtré et recueilli est alors additionné de carbonate de chaux *pur*, par petites quantités à la fois, et jusqu'à cessation d'effervescence; puis on y verse quelques gouttes d'une solution concentrée de chromate jaune de potasse. Enfin on dose avec une solution d'azotate d'argent titrée la quantité de chlorures contenus dans chacun de ces liquides. La coloration *rouge-brique* que prend à un moment donné le chromate indique que tous les chlorures ont été transformés en chlorure d'argent.

On obtient ainsi trois chiffres, *a, b, c* correspondant chacun à l'une des trois capsules :

a représente le chlore total contenu dans les 5 cent. cubes de suc gastrique;

a-b le chlore à l'état d'acide chlorhydrique libre;

b-c le chlore à l'état de combinaisons organiques de l'HCl;

c la quantité de chlore combiné aux bases minérales.

Les auteurs de ce procédé, faisant ensuite intervenir le chiffre qui représente l'acidité totale, obtenue comme nous l'avons dit, divisent certains facteurs les uns par les autres et finissent ainsi par obtenir des données très ingénieuses mais un peu spéculatives[1], et d'après lesquelles ils ont classé les dyspepsies. Nous n'en demandons pas tant à cette méthode : telle que nous l'avons décrite elle, suffit et au delà aux besoins du diagnostic.

1. Bouveret et Magnen, *Lyon médical*, 26 juillet 1891. — Mintz, *Deutsch Wochenschrift*, n° 52, 1891.

Recherche de l'acide lactique.

En dehors de l'acide chlorhydrique, le suc gastrique peut contenir, soit associés avec ce corps, soit isolés, un certain nombre d'acides organiques en tête desquels se range l'acide lactique. Si l'on ajoute à 10 cent. cubes d'une solution d'acide phénique à 4 p. 100, 20 cent. cubes d'eau et deux à trois gouttes de perchlorure de fer (solution du Codex), on obtient un réactif *couleur améthyste* qui porte le nom de liquide d'*Uffelmann*[1]. Quelques centimètres cubes de ce réactif, mélangés avec précaution à un suc gastrique qui contient de l'acide lactique, prennent une *teinte jaune-citron* très nette.

Malheureusement cette réaction, la seule qui permette pratiquement de déceler la présence de cet acide organique, est également provoquée par un certain nombre d'autres corps, acides gras, phosphates acides, alcool, etc. Ces causes d'erreurs n'ont peut-être pas une très grande importance ; la teinte que déterminent ces corps est moins franche que celle que l'on obtient avec l'acide lactique. Aussi, en cas de doute, pourrait-on mettre quelques gouttes de cet acide dans l'eau distillée, et comparer la réaction fournie par le suc gastrique avec celle que donne cette solution.

Recherche des acides gras.

A côté de l'acide lactique, on trouve souvent de l'acide butyrique qui se reconnaît facilement à son odeur. Si l'on avait des doutes sur sa présence, on pourrait agiter le mélange avec de l'éther (10 cent. cubes de suc gastrique avec 50 cent. cubes d'éther), recueillir celui-ci, l'évaporer doucement et reprendre le résidu avec un peu d'eau. En mettant dans cette eau un peu de chlorure de calcium en cristaux, on voit l'acide butyrique surnager sous forme de gouttelettes huileuses. Ces dernières, recueillies et chauf-

1. Uffelmann, *D. Arch. f. klin. Med.* Bd XXVI, p. 431.

fées avec un peu d'alcool et une ou deux gouttes d'acide sulfurique, donneront du butyrate d'éthyle, caractérisé par son odeur de fraise. L'estomac dilaté peut également renfermer de l'acide propionique, dont l'odeur aigre se communique si souvent aux produits qui ont longtemps séjourné dans sa cavité. En distillant les matières avec précaution, on pourra recueillir cet acide dans les premières parties qui passeront; traité comme l'acide butyrique, il donne une odeur de fruits facile à reconnaître.

L'alcoolisme chronique, une dilatation de l'estomac avec stase prolongée des aliments hydro-carbonés, donnent quelquefois lieu à la production d'acide acétique. Celui-ci se reconnaît facilement à son odeur; d'ailleurs il est, lui aussi, soluble dans l'éther. Après l'avoir isolé au moyen de ce véhicule, on le caractérisera en le traitant par une solution d'azotate d'argent qu'il ne réduit pas, mais avec laquelle il donne un précipité soluble à chaud; ou bien on le neutralisera avec un peu de soude, puis on le traitera par l'alcool et l'acide sulfurique à chaud qui déterminent la production d'acétate d'éthyle, dont l'odeur est caractéristique. Un troisième procédé consiste à calciner le résidu de l'évaporation de l'éther avec une trace d'acide arsénieux; on obtient alors l'odeur infecte du cacodyle.

Ce sont déjà là des réactions un peu délicates, et faute d'une habitude suffisante des manipulations chimiques, il sera sage, dans la pratique, de s'en tenir à la réaction d'Uffelmann et aux renseignements que donne l'odeur du liquide que l'on examine.

Si la détermination qualitative des acides gras est chose délicate, leur dosage est encore plus difficile et ce ne sont guère que les sels d'argent des acides lactique et butyrique, ou les sels de baryte des acides gras supérieurs qui

permettent de caractériser avec certitude et de doser, en poids, ces différents corps.

D'autre part, ce qui est intéressant dans la plupart des cas, ce n'est pas tant de connaître la quantité exacte de chacune de ces substances que peut contenir un liquide stomacal, mais bien de savoir dans quelle proportion leur ensemble entre dans la constitution de l'acidité totale du liquide.

Procédé de Mathieu et Rémond.

M. Mathieu et l'un de nous[1] (Rémond) ont cherché, en se basant sur ce que MM. Richet, Berthelot et Jungfleisch ont appelé le coefficient de partage, à séparer l'ensemble de ces acides organiques de l'acide chlorhydrique contenu dans le suc gastrique.

Pour cela nous dosons, comme nous l'avons précédemment indiqué, l'acidité totale du liquide retiré par le lavage et filtré. Nous obtenons un premier chiffre : A. Nous agitons alors 20 ou 30 cent. cubes de ce suc gastrique pendant 10 minutes dans un entonnoir à boule et à robinet avec une quantité égale ou supérieure d'éther sulfurique pur, puis nous dosons l'acidité du suc gastrique après avoir laissé reposer le mélange du liquide gastrique et d'éther, et avoir décanté le premier. Nous obtenons ainsi un second chiffre : a, dont la différence avec A représente la quantité d'acides organiques qui sont passés dans l'éther. Celui-ci est alors lavé par agitation avec de l'eau distillée dont nous déterminons ensuite l'acidité; soit : b cette acidité. $\frac{A - a}{b} = C$, qui représente un chiffre qui est exactement le coefficient de partage du mélange d'acides organiques qui existent dans notre suc gastrique. Ceci veut dire que si l'on vient à laver 1 cent.

1. Debove et Rémond, *loco citato.*

cube de ce suc gastrique avec C cent. cubes d'éther, l'éther enlèvera exactement la moitié des acides organiques contenus dans le centimètre cube de suc.

Il ne reste plus qu'à agiter 10 cent. cubes du liquide stomacal avec C × 10 cent. cubes d'éther, puis à titrer l'acidité de ce liquide pour avoir par différence avec A un chiffre qui représente exactement la moitié des acides organiques contenus dans le liquide examiné. L'acidité totale moins le double de ce dernier chiffre représente donc l'ensemble des acides contenus dans le suc gastrique à l'exception des acides organiques. Cet ensemble contient surtout l'acide chlorhydrique. Il renferme également les phosphates acides et les matières albuminoïdes acides; nous reviendrons tout à l'heure sur ces dernières.

Ce procédé exige moins de temps que celui d'Hayem et Winter; il peut à lui seul fournir des renseignements suffisants pour le diagnostic. En réunissant les résultats obtenus au moyen des deux méthodes, on a entre les mains toutes les données désirables.

Étude des ferments.

Les ferments, pepsine et présure, que renferme l'estomac ne sont pas moins intéressants à connaître que les acides. Lorsque le suc gastrique contient de l'HCl, il est très facile de s'assurer qu'il s'y trouve de la pepsine; on n'a qu'à abandonner quelques cent. cubes du liquide en présence de quelques fragments de blanc d'œuf pendant un certain temps à une température de 37° à 40°. Si le blanc d'œuf se digère, on aura la certitude que l'estomac contient ce ferment. Si la réaction de Günzburg avait fait défaut il serait nécessaire d'ajouter au mélange quelques gouttes d'acide chlorhydrique dilué. On admet d'ailleurs que dans ces cas la pepsine n'existe qu'à l'état de pepsinogène; la présence de l'acide est nécessaire à la constitution du ferment.

Celui-ci ne peut se doser; on arrivera à avoir une idée suffisante de la quantité continue dans un suc gastrique en cherchant à quel degré de dilution ce suc ne peut plus digérer un poids d'albumine connu.

La présure, connue en Allemagne, depuis les travaux de Hammersten, sous le nom de *ferment lab*, possède, comme nous l'avons dit en étudiant la physiologie générale des glandes gastriques, la propriété de faire coaguler le lait. C'est elle qui produit ces blocs de coagulum dont s'effraient tant certains dyspeptiques quand ils en constatent la présence dans les matières vomies; ils prétendent alors, bien à tort, ne pas digérer le lait, parce qu'il se caille dans leur estomac.

Le ferment lab est précédé, au début de la digestion, par ce que l'on a appelé le labzymogène; ce fait a été démontré par Boas[1] et Klemperer[2]. Si le suc gastrique reste alcalin, la transformation n'a pas lieu, aussi, en étudiant un liquide dépourvu d'acide, faudrait-il ajouter à l'échantillon que l'on a prélevé un excès de chlorure de calcium. Normalement, la transformation s'opère dans l'estomac en présence de l'HCl dilué. Pour en apprécier la présence dans le suc gastrique, on neutralise avec soin quelques cent. cubes de ce suc; on y ajoute une petite quantité de lait neutre (coloration en rouge du tournesol bleu, en bleu du tournesol rouge), présentant ce que l'on appelle la réaction amphotère, et on met le tout à l'étuve; la coagulation se fait en bloc, différant ainsi des flocons que détermine la présence de l'acide lactique, et elle a lieu au bout de 10 à 25 minutes.

Enfin, si le suc gastrique digère l'albumine en milieu alcalin, au lieu du milieu acidifié par HCl que nous avons

1. Boas, *Zeitschrift f. klin. Med*. Bd XIV, p. 249.
2. Klemperer, *ibid*. Bd XIV, p. 380.

vu être nécessaire à l'action de la pepsine, on pourrait affirmer que ce suc renferme de la trypsine, ferment peptogène d'origine pancréatique. En même temps que la trypsine, il existe en général un ferment spécial qui est capable de dissocier les graisses. On en vérifiera la présence en broyant des grains de tournesol dans du lait, puis en mélangeant ce liquide bleu, préalablement filtré, avec le suc gastrique que l'on veut examiner. Ce mélange, à l'étuve à 40°, deviendra rapidement rouge, tandis qu'un échantillon du lait bleu, placé à côté, conservera sa couleur [1].

Ces différents ferments ont, au cours de la digestion du repas d'épreuve, déterminé des modifications dans les substances ingérées, et ces modifications sont d'autant plus intéressantes à connaître qu'elles représentent le travail utile fourni par l'estomac.

Étude des produits de la digestion.

Les matières albuminoïdes deviennent les peptones, après s'être successivement transformées en syntonine et en propeptone; ces trois corps sont intimement mélangés dans le liquide ramené par la sonde. Le premier se précipite par une alcalinisation légère du liquide où il est en dissolution; le précipité se redissout dans les acides ou dans un excès d'alcali. La propeptone et la syntonine sont précipitées à froid par l'acide picrique. En traitant le suc gastrique par ce réactif, et en le filtrant, on obtient donc un liquide qui ne contient plus que de la peptone; celle-ci donne avec la liqueur de Fehling à froid, ou avec une solution concentrée de sulfate de cuivre additionnée d'un fragment de potasse, une coloration rose caractéristique, (Réaction du biuret.)

Le dosage des peptones est très difficile, et la description

1. Heidenhain, *Pflüger's Archiv*. Bd 10, p. 557.

des méthodes employées pour le faire sortirait tout à fait de la règle que nous nous sommes imposée de ne donner ici que les procédés les plus faciles à mettre en pratique. Mais M. Mathieu et l'un de nous (Rémond)[1], ont constaté que l'on pouvait assez facilement se rendre compte du total formé par le mélange des trois corps dont nous venons de parler; d'ailleurs leur ensemble représente, en somme, le travail utile de l'estomac. Nous avons dit, en parlant du dosage de l'acidité totale, que l'on devait ajouter au suc gastrique quelques gouttes d'une solution alcoolique, incolore, de phénolphtaléine. Cette solution donne au liquide une teinte rouge lorsque tout l'acide est saturé par la potasse, mais cette teinte, que ne provoquent pas les substances albuminoïdes combinées avec l'acide chlorhydrique, n'apparaît que quand tout l'acide, libre ou en combinaison organique, a été saturé par la potasse. Au contraire, si l'on emploie une solution de tournesol comme réactif indicateur, celle-ci passera du rouge au bleu lorsqu'il n'y aura plus d'acide libre dans le liquide. Le nombre de centimètres cubes de potasse employés dans le deuxième cas est moindre que celui qui est nécessaire pour obtenir une couleur rouge persistante dans le premier. Cette différence représente donc la quantité de HCl en combinaison avec diverses substances : acide albumine, peptone, tyrosine, etc., d'origine albuminoïde. Or, chaque fois que l'on obtient une différence de $3^{milligr},65$, c'est que le liquide contenait en combinaison 1 gramme de ces substances *exprimées en peptones*.

La moyenne des chiffres représentant cette différence, obtenus par nous sur une quinzaine d'individus est de $0^{gr},50$ de HCl, ce qui, d'après des recherches que M. Villejean a bien voulu faire à cette occasion, représente environ

1. Mathieu et Rémond, *Gaz. des hôpitaux*, 17 février 1891.

vingt-trois fois plus, soit grossièrement 10 grammes pour 1000 de substances albuminoïdes *exprimées en peptones*. L'estomac contenait chez les individus soumis à cet examen 200 à 250 grammes de liquide; ils avaient absorbé 70 grammes de pain qui équivalent à 5 grammes de matières azotées ; 2 grammes, 2 grammes et demi au maximum en avaient subi une digestion plus ou moins complète. Il est évident que les peptones n'en représentaient qu'une faible partie.

Les hydrocarbures subissent eux aussi une modification qui n'est autre que leur transformation en sucre. On peut, avec l'iodure de potassium ioduré, suivre en quelque sorte cette transformation; il se produit, en effet, d'abord un corps, l'amiduline qui donne avec ce réactif une coloration bleue. Plus tard apparaît l'érythrodextrine qui donne une coloration violette, et enfin l'achroodextrine qui ne détermine plus de réaction colorante.

Substances anomalement contenues dans l'estomac.

Indépendamment des produits qui résultent de l'action plus ou moins modifiée des sécrétions, on peut encore rencontrer dans les liquides extraits de l'estomac un certain nombre de produits endogènes ou exogènes qu'il est nécessaire de savoir caractériser. La salive, le mucus se reconnaîtront, la première en ce qu'elle donne avec le perchlorure de fer une réaction rouge due au sulfocyanure qu'elle renferme pour ainsi dire constamment; le second, à sa précipitation en longs filaments quand on le verse dans de l'acide acétique dilué. La bile, dont il est nécessaire de constater plusieurs fois la présence en grande quantité pour faire de celle-ci un élément de diagnostic, se reconnaît à sa couleur et à la réaction *verte*, puis bleue, violette, rouge et jaune que ses matières colorantes donnent avec l'acide azotique nitreux; les acides biliaires se colorent en rouge, à une tempéra-

ture de 60 à 70°, sous l'influence de l'acide sulfurique et d'une trace de sucre. Nous avons déjà vu, en étudiant les ferments, comment on distingue les diastases pancréatiques de celles de l'estomac.

Le liquide gastrique peut enfin, et nous l'avons dit en parlant des vomissements à l'analyse desquels s'applique également toute cette étude, contenir du sang ou du pus. Si le sang est très abondant, il est facile de le reconnaître, même quand il est altéré. Quelquefois il n'y en a que des traces et cependant le diagnostic, pour être complet, exige que l'on constate sa présence d'une façon certaine. De tous les procédés, le plus clinique consiste à prélever quelques petits fragments au centre d'un morceau de résine de gaïac et à les dissoudre dans de l'alcool fort ; dans un autre verre on prépare le réactif suivant indiqué par Hühnerfeld[1]

Acide acétique glacial	2
Eau distillée	1
Essence de térébenthine .	ââ 100 grammes.
Esprit de vin rectifié . . .	

et l'on mélange par agitation ce liquide avec le suc gastrique suspect et la teinture de gaïac. S'il y a du sang, même en petite quantité, il se produit une coloration bleue caractéristique. On obtiendrait le même résultat en remplaçant le réactif de Hühnerfeld par de l'essence de térébenthine ozonisée, c'est-à-dire laissée depuis quelque temps dans un flacon en vidange.

Les globules de pus, les globules rouges peuvent être recherchés à l'aide du microscope ; cet instrument permettra encore de constater la présence des cellules en escargots de Boas et Jaworsky[2], ressemblant à de pe-

1. Boas, *loco citato*, p. 184.
2. Jaworsky, *Münchener med. Wochenschrift*, 1887, n° 32.

tits vers enroulés sur eux-mêmes, isolés ou réunis en chapelets, et dues à l'action de HCl sur le mucus. On trouvera également des cellules glandulaires, plus ou moins altérées, des fragments de fibres musculaires et de grains d'amidon provenant des aliments, des cellules de levures, des sarcines, reconnaissables à ce qu'elles ressemblent à un paquet cubique lié par une ficelle en croix, des cristaux d'acides gras, de leucine, de tyrosine, des micro-organismes de toute nature.

Enfin, certains auteurs, parmi lesquels nous citerons Ewald[1], Meyer[2] et Boas, auraient pu, en examinant des fragments de muqueuse ou des cellules contenues soit dans les matières vomies, soit dans les liquides obtenus avec la sonde, diagnostiquer certaines altérations, entre autres, le cancer de l'estomac.

Nous avons fini d'exposer les indications techniques indispensables : on voudra bien ne pas chercher dans ce chapitre l'histoire complète des procédés si nombreux qui ont été publiés sur ce sujet spécial; leur description ne rentrait pas dans le plan de ce livre; comme nous n'avons dit autre chose que ce que nous faisons nous-mêmes, on pourra, en s'y conformant, avoir sur les fonctions de sécrétion tous les renseignements nécessaires pour établir un diagnostic. Ce sont du reste les indications fournies par ces diverses recherches que nous allons maintenant discuter.

Discussion de la valeur des résultats fournis par ces examens.

Rosin[3] et Schreiber[4] ont montré que l'estomac était rarement tout à fait vide, même à jeun, et chez des sujets

1. Ewald, *Klin. der Verdauungskrankheiten*, 2e vol., 2 Aufl, p. 319.
2. Meyer, *Zeitschrift. f. Klin. Med.* Bd XVI, p. 366.
3. Rosin, *Deutsche Wochenschrift*, n° 47, p. 966, 1888.
4. Schreiber, *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.* Bd XXIV, p. 365 II, 1888.

sains; la présence, dans cet organe, d'une quantité de suc gastrique pur inférieure à 60 cent. cubes, ne doit donc pas, même chez un dyspeptique, être considérée comme un phénomène pathologique. Il n'en serait plus de même si l'on trouvait à jeun, dans l'estomac une quantité considérable de liquide très acide, ne contenant pas trace d'aliments ou renfermant seulement des substances amylacées. On aurait alors le droit de conclure à l'existence de ce symptôme que Michel Lebouvier[1] a le premier décrit sans avoir apprécié son importance et connu depuis sous le nom de gastrorrhée, grâce aux travaux de Reichmann[2], Riegel[3], Sahli[4], Schütz[5], Van den Velden[6], Mathieu[7], nous-mêmes[8], Bouveret, d'autres encore.

Au lieu de suc gastrique pur ou de ce liquide acide qui a entravé l'action saccharifiante de la salive sur les aliments amylacés, on peut constater dans l'estomac la présence de bile en plus ou moins grande quantité et d'un liquide qui possède toutes les propriétés du suc pancréatique. La présence de ces divers éléments, qui s'accompagne le plus souvent d'une stase, au moins partielle, des aliments, indique un rétrécissement du duodénum. On l'observe surtout quand un rein mobile est venu apporter un obstacle au libre cours des matières dans cette partie de l'intestin. Un excès de mucus, une grande quantité de salive sont, en général, des si-

1. Michel Lebouvier. Th. Paris, 1865.
2. Reichmann, *Berlin klin. Wochenschrift*, n° 40, 1882; n° 2, 1884; n° 48, 1884; n°s 12 et 14, 1887.
3. Riegel, *Berlin klin. Wochenschrift*, p. 331, mai 1886, et *Deutsch. med. Wochenschrift*, n° 29, 1887.
4. Sahli, *Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte*, 1885.
5. Schütz, *Prager med. Wochenschrift*, 1885, n° 18.
6. Van den Velden, *Sammlung klin. Vorträge*, n° 280, 1886.
7. Mathieu, *Gaz. des hôp.*, sept. et oct. 1891.
8. Remond (de Metz). *Arch. gén. de médecine*, 1889-90.

gnes de gastrite alcoolique; dans ce cas, les aliments ont séjourné souvent toute la nuit dans le grand cul-de-sac dilaté, atone, et on les ramène enrobés de glaires. C'est, d'ailleurs, à cette présence prolongée des aliments que nous reconnaissons la dilatation de l'estomac, l'atonie de la musculeuse. Plus leur séjour aura été long, plus on trouvera à côté d'eux des traces évidentes des fermentations qu'ils ont subies; les acides gras communiqueront à peu près exclusivement leur réaction au liquide gastrique dans lequel on ne retrouvera plus d'acide chlorhydrique. Enfin, la présence du sang, signe probable d'ulcération gastrique, devra soigneusement être recherchée.

En résumé, l'examen des sécrétions contenues dans l'estomac à jeun nous permettra de constater l'existence soit d'un catarrhe acide ou muqueux, soit d'une sténose du pylore ou du duodénum avec dilatation secondaire et fermentations anomales.

Plus précises encore et plus variées sont les conclusions que l'on tirera de l'étude des produits de la digestion d'un repas d'épreuve; celui-ci aura été, au cas où on aurait constaté l'un des signes énumérés ci-dessus, précédé, la veille au soir, d'un lavage destiné à évacuer tout le contenu stomacal.

Signes fournis par la quantité d'HCl.

Si la teneur en acide chlorhydrique du liquide obtenu est normale (1 à 2 p. 1 000) on peut affirmer que les troubles accusés par le malade sont d'origine purement neurasthénique, ou que du moins, le point de départ du mal n'est pas dans l'estomac. Il serait possible en effet qu'une maladie de l'intestin ait donné le change; mais ce sont là des cas suffisamment exceptionnels pour qu'on n'en tienne compte que d'une façon tout à fait relative. La composition normale du suc gastrique n'exclut tou-

tefois pas un trouble nerveux de la motricité. Nous avons dit, en effet, que les névroses étaient seules capables de dissocier aussi complètement les diverses fonctions de l'estomac.

Un excès d'acide chlorhydrique (plus de 2 p. 1 000) peut s'observer dans l'ulcère rond, mais il est au moins aussi fréquent de voir cet excès dépendre d'une altération du système nerveux; bien plus, nous avons nous-mêmes constaté que cet excès existait quelquefois chez des individus qui ne souffraient pas de l'estomac. Enfin, dans certains cas, il coexiste avec tous les autres symptômes du cancer : Waetzoldt[1], Rosenheim[2], ont prouvé qu'il s'agissait alors du développement d'une tumeur maligne sur les bords d'un ulcère rond.

C'est encore à un état particulier du système nerveux que l'on est autorisé à rattacher certaines diminutions de l'HCl (moins de 1 p. 1 000;) quelquefois même cette hypochlorhydrie coexiste avec une santé parfaite, comme nous l'avons constaté personnellement. Le plus souvent les troubles qui l'accompagnent se rattachent à une gastrite subaiguë ou chronique; elle n'est incompatible ni avec l'ulcère rond, ni avec le cancer.

Enfin l'acide chlorhydrique peut disparaître complètement; c'est alors un signe de gastrite chronique : comme celle-ci accompagne dans la majorité des cas le cancer, l'anachlorhydrie est un des symptômes qui ont le plus d'importance dans le diagnostic de cette dernière affection. Nous aurons à revenir sur ce point spécial et sur les longues discussions auxquelles il a donné lieu en Allemagne et en France. On peut dire d'une façon générale que la présence de HCl est rare dans les cas de cancer de

1. Waetzoldt, *Charité Annalen*, p. 237, 1889.
2. Rosenheim, *Zeitschrift f. klin. Med.* Bd XVII, p. 135.

l'estomac et que si deux des trois symptômes suivants : tumeur, maigreur, œdème, coïncident avec son absence plusieurs fois constatée, le diagnostic est certain (Boas).

En dehors du cancer, la dégénérescence amyloïde des parois de l'estomac s'accompagnera également d'anachlorhydrie; le reflux permanent de la bile dans l'estomac produirait le même symptôme. Toutefois il ne faut pas oublier qu'une perversion purement nerveuse des fonctions glandulaires peut aboutir au même résultat et que si le cancer s'accompagne plus volontiers d'anachlorhydrie, l'ulcère rond d'hyperchlorhydrie, la neurasthénie jouit de ce singulier privilège de provoquer toutes les modifications imaginables de la sécrétion chlorhydrique.

Valeur de la présence de l'acide lactique.

Après le repas d'Ewald, il est rare que l'on constate la présence d'une quantité d'acide lactique suffisante pour produire d'une façon nette la réaction d'Uffelmann. Lorsque l'on trouve cet acide en assez grande abondance pour le caractériser facilement, on pourra affirmer une altération de la digestion. Cette altération digestive pourra être l'effet de dents cariées, ou d'un mauvais état de la bouche. Mais si les dents sont saines, on sera en droit, avec bien des chances de dire vrai, de poser le diagnostic de cancer de l'estomac. L'acide butyrique, les acides gras volatils ne se rencontrent guère que chez les malades dont l'estomac est très dilaté; enfin l'existence d'acide acétique est le résultat d'un abus habituel des boissons alcooliques s'il est seul; s'il accompagne les autres acides que nous venons de citer il témoigne comme eux d'une dilatation très accusée.

Signes fournis par l'étude des ferments et des peptones.

La sécrétion des ferments semble moins sujette que celle de l'acide chlorhydrique à subir le retentissement des troubles nerveux. Malheureusement il n'est guère possible d'apprécier autre chose que leur présence ou leur absence,

car on n'a pas encore trouvé de moyens pratiques d'en faire le dosage. Dans l'état actuel des choses on doit cependant recommander leur recherche, et les digestions artificielles sont un complément indispensable de l'étude de la chimie de l'estomac. La pepsine ne perd, en effet, son pouvoir digestif que dans les cas où le système glandulaire est réellement et profondément altéré; de même on peut affirmer en présence de la conservation du labzymogène, et cela d'après des recherches de Boas et Trzebinski, que l'absence de l'acide chlorhydrique ne se rattache pas à une lésion organique de l'estomac. Lorsque ce ferment a disparu, il faut au contraire penser à une affection irrémédiable (gastrite, cancer, dégénérescence amyloïde) de l'appareil sécréteur.

On pourrait croire que les peptones, résultat direct de l'action combinée de la pepsine et de l'HCl sur les matières albuminoïdes, permettraient de mesurer l'activité de la sécrétion peptique. Mais les acides organiques peuvent dans une certaine mesure remplacer HCl vis-à-vis de la pepsine; la coction des aliments, les actions microbiennes surajoutées sont également capables de produire une certaine quantité de peptones, si bien que leur absence est exceptionnelle; celle-ci confirmerait ce que faisaient déjà supposer le manque de pepsine et d'acide chlorhydrique.

La digestion des substances amylacées.

Il est rare, quand on a caractérisé la peptone par la coloration rose, qu'elle donne avec la liqueur de Fehling, de ne pas obtenir, en chauffant le mélange, la réaction caractéristique du sucre, formé par la salive aux dépens des substances amylacées. Celles-ci continuent normalement à se saccharifier après leur arrivée dans l'estomac, et cette digestion spéciale n'est entravée que par la présence de quantités anomales d'acide chlorhydrique. Si

donc on vient à trouver les substances amylacées fort peu transformées et si elles sont restées à l'état de corps inertes dans l'estomac, on aura une preuve de plus, ajoutée à celles que les examens antérieurs auront fournies, d'une acidité exagérée des liquides gastriques. Cette constatation devra surtout être faite au microscope qui montrera les grains d'amidon inaltérés; cependant on pourra aussi mettre en usage la réaction iodo-iodurée dont nous avons parlé plus haut.

Il est inutile, croyons-nous, d'insister davantage sur ce diagnostic général; ce que nous avons dit, joint à ce que nous serons forcés d'ajouter à propos de chaque maladie en particulier, suffit à l'établir avec toute la certitude possible. Il est inutile aussi d'insister sur la valeur particulière de chacune des substances anomales dont le microscope peut révéler la présence dans l'estomac; la notion en découle surabondamment de ce qui précède.

Mais nous ne voudrions pas cependant quitter cette étude d'ensemble du diagnostic chimique sans faire remarquer combien serait illusoire la classification de maladies que l'on voudrait grouper selon leurs symptômes chimiques. Il en serait d'un tableau des dyspepsies ainsi établi, comme il en était de l'ancienne méthode de classement où l'on voulait faire rentrer chaque malade dans une catégorie particulière, selon que, dans les descriptions qu'il faisait de ses souffrances, il insistait plus spécialement sur tel ou tel point. Nous avons vu que les variations de l'acidité chlorhydrique pouvaient traduire dans tous les cas la même maladie; le caractère protéiforme des affections nerveuses se retrouve ici tout entier, et ce doit être une règle rigoureuse pour le clinicien de ne pas donner aux résultats de l'analyse plus de valeur qu'ils n'en comportent, et en même temps d'interroger

soigneusement les autres organes. Le chimisme gastrique est important à étudier, mais il est loin d'avoir la valeur exclusive que quelques auteurs ont cru pouvoir lui attribuer.

Étude des fonctions d'absorption.

Non seulement l'estomac sécrète certains liquides, mais, comme toutes les muqueuses, celle qui tapisse sa cavité est susceptible d'absorber une partie des substances au contact desquelles elle se trouve. A vrai dire cette absorption est très minime quand il s'agit de substances colloïdes ; mais les cristalloïdes ne paraissent pas être soumises à des règles de diffusion et de dialyse différentes de celles qui régissent ailleurs le mécanisme de leur pénétration dans le torrent sanguin. Pentzoldt et Faber[1] semblent avoir été les premiers qui aient cherché à étudier cette fonction de l'estomac dans un but de diagnostic.

Ils faisaient avaler à leurs malades une capsule de gélatine contenant 0 gr. 2 d'iodure de potassium et cherchaient à saisir le moment précis où il est possible de déceler la présence de l'iode dans la salive. Le temps nécessaire à cette élimination était de 6 minutes et demie à 11 minutes chez des gens bien portants qui avalaient la capsule à jeun. La réaction de l'iode dans la salive était très nette après 7 à 15 minutes.

La présence d'un ulcère rond dans l'estomac ne modifiait pas les chiffres, mais ils variaient du simple au double chez les malades atteints de dilatation et de catarrhe gastrique. Sitôt publiés, ces résultats furent attaqués, et Wolff[2] prétendit avoir constaté à l'état normal un retard dans l'élimination de l'iode par la salive, retard variant de 15 à 90 minutes. L'absorption et l'élimination s'étaient produites dans les mêmes limites, au cours de dif-

1. Pentzoldt et Faber, *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 21, 1882.
2. Wolff, *Zeitschrift f. klin. Med.* Bd VI, s. 113-130, 1883.

férentes affections fébriles, dans des cas d'ulcère rond, de dilatation, de catarrhe aigu ou chronique. Néanmoins, il nota chez les cancéreux un retard notable, de 3 à 4 heures, qui n'était pas en rapport avec l'étendue de la paroi envahie. Zweifel[1] reprit ces recherches et constata que la réaction caractéristique se montrait 8 à 12 minutes après l'ingestion. Chez une même personne l'intervalle nécessaire pour l'apparition de cette réaction est à peu près le même à différents jours. L'iode se montre un peu plus tôt dans l'urine que dans la salive. Quand l'estomac est rempli, l'absorption est plus lente, elle est aussi plus irrégulière et se fait, au point de vue de sa rapidité, d'une façon très variable, à des jours différents, chez des individus différents, et même chez la même personne. Toutes les fois que l'estomac est malade, il y a tendance au ralentissement de l'absorption iodée; ce ralentissement est au maximum dans la dilatation et le cancer de l'estomac; il est au minimum dans le catarrhe chronique et l'ulcère, à moins qu'il n'y ait une destruction étendue de la muqueuse.

Procédé de Günzburg.

Comme on le voit, l'accord était loin de se faire, lorsque Günzburg[2] eut l'idée d'introduire des tablettes d'iodure de potassium, de 20 à 30 centigrammes chaque, dans un morceau de tube en caoutchouc très mince, qu'il liait avec des filaments de fibrine, de façon à en assurer l'occlusion. Ce petit paquet était inclus dans une capsule de gélatine. Le sujet en expérience avale la capsule une heure après le repas d'épreuve d'Ewald; la gélatine fond, la fibrine se dissout dans le suc gastrique acide, plus ou moins vite, la dissolution de l'iodure contenu dans le

1. Zweifel, *Deutsch Arch. f. klin. Med* Bd XXXIX, Hft 3 et 4, p. 349, 1886.

2. Gunzburg, *Deutsch med. Wochenschrift*, n° 4, p. 841, 1889.

tube ainsi ouvert s'effectue rapidement, et l'iode apparaît dans la salive. Chez les sujets sains, cette élimination salivaire se fait, d'après l'auteur, au bout de 60 à 90 minutes. Les sujets dont l'estomac renferme peu d'acide ne présentent la réaction qu'au bout de 2 h. 1/2, 3 ou 4 heures. L'auteur ajoutait que, dans un cas d'hyperchlorhydrie avec ulcère rond, la réaction apparut au bout de 3/4 d'heure. M. Marfan[1] a repris en France les recherches de Günzburg; il a trouvé que, chez l'homme sain, la réaction de l'iode apparaît dans la salive une heure 1/4 après l'ingestion de la capsule renfermant l'iodure de potassium. Chez les malades hyperchlorhydriques la réaction se produit 3/4 d'heure après l'ingestion. Chez les malades hypochlorhydriques ou anachlorhydriques, la réaction se fait attendre de 1 h. 3/4 à 5 heures.

L'un de nous (Rémond) a eu deux fois l'occasion de voir des malades qui avaient avalé la capsule de Günzburg et chez lesquels les résultats avaient fait porter, pour le premier, le diagnostic d'hypersécrétion, pour le second, le diagnostic de cancer. Or, en étudiant la sécrétion gastrique par les moyens habituels, il a constaté que chez le premier la sécrétion de l'acide chlorhydrique était plutôt moins active qu'à l'état normal, tandis que chez le second il a, malgré une dilatation énorme, repoussé le diagnostic de cancer, en se basant précisément sur la persistance de l'HCl, et l'autopsie lui a donné raison.

Ceci ne veut pas dire que dans le cas où un malade par trop pusillanime refuserait obstinément de se soumettre à l'emploi de la sonde il faille se priver des renseignements un peu vagues fournis par la méthode de Günzburg. Mais il faudra y avoir recours seulement dans les cas, heu-

1. Marfan, *Arch. gén. de méd.*, mai 1890.

reusement fort rares, où l'exploration directe sera vraiment impossible et ne pas oublier que la digestion intestinale peut, à tous les moments, remplacer la digestion peptique dans la dissolution des filaments de fibrine. Il n'y a aucune raison pour que le tube en caoutchouc franchisse plus facilement le pylore quand l'iodure en est sorti que quand il y est encore contenu. Enfin, Baiklin[1] a soumis les capsules de Günzburg à l'épreuve des digestions artificielles et il résulte de ses recherches que l'épaisseur des filaments constitue à elle seule une cause de variations notables dans la durée du temps écoulé jusqu'au moment où l'iode apparaît dans la salive.

1. Baiklin, *Eira*, nº 20, p. 657, 1891.

CHAPITRE III

SIGNES FOURNIS PAR L'EXAMEN DES ORGANES ET APPAREILS AUTRES QUE L'ESTOMAC

La langue. — La salive. — Les fonctions motrices de l'intestin. — Examen du foie. — La dyspnée et la toux d'origine gastrique. — Phénomènes cardiaques. — Palpitations, bruit de galop. — Angine de poitrine. — Examen du sang. — Urologie gastrique. — Troubles nerveux. — Troubles moteurs, sensitifs, psychiques. — Rapport des affections gastriques avec les maladies générales. — État de la nutrition dans les maladies de l'estomac.

Les maladies de l'estomac ne sont pas sans imprimer aux divers organes et appareils de l'économie des modifications plus ou moins profondes; celles-ci peuvent, dans certains cas, prendre une importance suffisante pour devenir de véritables symptômes des affections gastriques, et c'est à ce titre que nous devons maintenant, dans une vue d'ensemble, chercher à préciser les signes auxquels, en dehors de ceux fournis par l'estomac lui-même, il faut attribuer une valeur réelle dans la constitution du diagnostic.

Tantôt il s'agit d'un organe voisin, et nous verrons combien les altérations de l'estomac retentissent d'une façon fâcheuse sur le fonctionnement de l'intestin et des glandes annexes, ou sur les appareils qui sont en relation intime avec lui, à la fois par leur voisinage et par leur innervation commune. Plus loin, c'est aux modifications de l'urine,

dont certains éléments semblent placés sous la dépendance des fonctions de l'estomac, que l'on a demandé des renseignements sur les troubles subis par ce fonctionnement; c'est dans la constitution du sang également que l'on a cru trouver l'indice de telle ou telle lésion gastrique. Enfin, il est certain que le système nerveux ne reste pas indifférent aux changements profonds constatés chez certains malades; mais nulle part le partage entre l'effet et la cause n'est plus difficile à préciser que quand l'on étudie les rapports de l'estomac et des centres nerveux; nous croyons impossible d'établir les limites de leurs actions réciproques, et il est nécessaire de placer cette étude avant celle des maladies générales qui provoquent secondairement des troubles digestifs. Tantôt, en effet, la nutrition se fait mal et le système nerveux en subit les conséquences; tantôt, au contraire, c'est lui qui est le point de départ des troubles digestifs.

État de la langue.

Le retentissement à distance des affections de l'estomac était déjà connu d'ancienne date, et l'adage que la langue était le miroir de l'estomac exprimait précisément l'idée de la solidarité unissant les différentes parties de l'appareil digestif. A vrai dire, les renseignements fournis par l'inspection de cette partie de la muqueuse n'ont qu'une importance relative. La langue est sale dans la gastrite aiguë et dans la gastrite chronique; c'est dire que l'on retrouvera souvent ce signe quand il y aura dilatation ou cancer. Il manque en revanche presque toujours dans les affections nerveuses et souvent dans l'ulcère de l'estomac. La langue est sale chez les malades ne mangeant pas ou n'absorbant que des aliments liquides, parce qu'elle ne peut plus se nettoyer au contact des aliments solides; ceux-ci contribuent normalement à la dépouiller des couches anciennes et superficielles de son épithélium.

La salive.

Les altérations de la salive jouent peut-être un rôle plus important dans le diagnostic et même dans l'étiologie des troubles digestifs. Frerichs, L'Héritier, Sticker[1] ont prétendu que cette sécrétion devenait acide et contenait de l'acide lactique, lorsqu'il existait un cancer de l'estomac. D'autres, Boas, Hübner, ont constaté tantôt une réaction acide, tantôt une réaction normale, tandis que, dans la dyspepsie nerveuse, il y a quelquefois de l'acide lactique dans la salive. Klemperer[2] a vu des malades, atteints de dilatation avec stase des substances amylacées, chez lesquels la ptyaline avait diminué ou manquait. Enfin, les variations du sulfocyanure de potasse semblent seules être dans une certaine mesure en relation avec l'état du tube digestif. Ce corps augmente, en effet, dans la salive dans les cas d'alcoolisme chronique et existe en grande abondance dans les vomissements pituiteux du matin. Il diminuerait au contraire et, d'après Fenwick[3], disparaîtrait même complètement dans les cas de cancer. Nous avons déjà dit que l'on en constatait facilement la présence par la coloration rouge que prend la salive qui en contient au contact de quelques gouttes de perchlorure de fer.

Constipation. Diarrhée.

La constipation est une complication fréquente des maladies de l'estomac; c'est une complication nécessaire de l'anorexie, ou d'un régime composé d'aliments très faciles à digérer; elle est la règle dans les gastrites chroniques et dans les cas où il existe au pylore un obstacle au cours des matières. La constipation est entrecoupée par des accès de diarrhée, dans un certain nombre de cas, comme la gastrite aiguë, le catarrhe acide, etc. Il ne faut d'ailleurs jamais négliger d'interroger un malade à ce point

1. Sticker, Berlin, 1889, 423 pages.
2. Klemperer, *Verhandl. d. Congresses. f. inne. Medicin*, 1889, p. 276.
3. Fenwick, *Med. chir. Transactions*. Bd LV, p. 116, 1882.

de vue. Un sujet habituellement constipé est le plus souvent un neurasthénique et comme tel un dyspeptique. En outre, la composition des selles fournira au diagnostic des indications de premier ordre. C'est qu'en effet la présence du sang, intimement mélangé aux matières fécales et leur donnant un aspect que l'on a comparé à celui de la poix, peut être un des premiers et même l'unique symptôme de l'ulcère et du cancer de l'estomac. Ce symptôme, le mélæna, aura quelquefois une importance considérable, et sera, par exemple, une contre-indication formelle à l'emploi de la sonde chez un malade que l'on croit être atteint d'hyperchlorhydrie. Il a, en effet, la même valeur que l'hématémèse. Comme pour elle d'ailleurs, il faut chercher avec soin à diagnostiquer le point de départ de l'hémorragie et ne pas oublier qu'elle peut être due à un ulcère de l'œsophage ou du duodénum, à la présence d'un corps étranger, à une ulcération intestinale, à un trouble de la circulation hépatique, et même que le sang a pu être dégluti à la suite d'une hémorragie des voies respiratoires.

Wittich[1] a profité de la propriété que présente la fibrine, de fixer énergiquement les ferments, pour rechercher la pepsine dans les selles. Jaksch[2], Leo ont fait également des travaux dans ce sens, mais il ne semble pas qu'ils soient arrivés à des résultats encore bien précis relativement au rapport entre la présence de ce ferment dans les matières fécales et les maladies de l'estomac. Ce sont là d'ailleurs des travaux que l'on se résout difficilement à entreprendre et il nous suffira de les avoir indiqués.

État du foie. Le fonctionnement de la glande hépatique est dans une certaine mesure placé sous la dépendance de l'état de la

1. Wittich (cité par Leo), *Arch. f. die gesammte Physiologie*. 1885, p. 230.
2. Jacksch. *Zeitschrift f. phys. Chemie*. Bd XII, p. 116.

cavité gastrique; un catarrhe gastrique aigu, se propageant au duodénum, déterminera de l'ictère. Un cancer de l'estomac provoquera souvent la formation de noyaux secondaires dans l'épaisseur du parenchyme hépatique; un ulcère rond perforé pourra, soit entamer la surface du foie, soit, en provoquant la formation d'une péritonite sous-diaphragmatique enkystée, occasionner un abaissement de la glande. Enfin, lorsque les digestions se font mal, lorsque la stase alimentaire prolongée laisse aux ferments de toute nature le temps de se cultiver dans l'estomac, l'absorption des produits que fabriquent ces derniers détermine un état d'irritation chronique du foie qui se traduit par une congestion de cet organe. Il devient nettement sensible à la pression et il est le siège d'une sensation particulière de pesanteur que les malades accusent assez volontiers. On sait toute l'importance que certains auteurs ont attribuée à cette congestion du foie dans la genèse de la néphroptose.

Quelques auteurs ont étendu encore plus loin le domaine des altérations de l'intestin ou de ses annexes provoqués par les troubles digestifs. Tandis que nous verrons C. von Noorden affirmer hautement l'indépendance relative des fonctions gastriques et intestinales, J. Ihring[1] range parmi les symptômes de la dyspepsie un grand nombre des altérations chroniques de la partie du tube digestif sous-jacente à l'estomac. Les hémorroïdes, la fissure à l'anus, les fistules ano-rectales sont pour lui des signes éloignés des maladies gastriques; là du reste ne se borne pas son énumération, mais nous croyons inutile de le suivre dans cette manière de voir, qui nous semble très discutable[2].

1. Ihring, *Sammlung klin. Vorträge*, n° 283, 1886.
2. Mathieu, *Gaz. des hôpitaux*, n° 145, 1891.

Dyspnée.

Sous l'influence de la distension de l'estomac par des gaz ou par une trop grande quantité de matériaux solides, il y a refoulement du diaphragme, et l'on voit apparaître une dyspnée qui est parfois l'unique symptôme dont se plaignent les malades; elle présente les caractères communs à tous les phénomènes de même ordre liés à la distension de la cavité abdominale (tympanisme, ascite), avec cette particularité que ce sont les repas qui en provoquent l'apparition. Mais, chez certains malades, la dyspnée dyspeptique prend tout à fait les caractères d'un phénomène réflexe que permettent de comprendre d'ailleurs les rapports intimes qui unissent l'innervation du poumon à celle de l'estomac. Cette dyspnée est caractérisée par un grand besoin d'air, une sensation de poids sur la poitrine, que peuvent modifier un exercice corporel, une distraction. Elle survient après le repas et peut durer une partie du jour et de la nuit. La forme la plus grave est celle qui se compose d'accès exclusivement nocturnes qui peuvent être confondus avec des accès de dyspnée urémique : Katzenbach [1] en a décrit des exemples remarquables; du reste, on en trouvera l'histoire très détaillée dans le mémoire de Barié [2]. Le malade étouffe, non parce que l'air lui manque, mais parce que l'hématose se fait mal, et la crise est, d'après cet auteur, en tout semblable à celle des asthmatiques. Plus récemment, M. Coutaret [3] a repris la description de ces accès nocturnes qui provoquent chez le malade une oppression analogue à l'accès classique de l'asthme. Dans certains cas graves, ils prennent un caractère angoissant tout spécial et peuvent devenir mortels.

Pour être moins dangereuse et moins insupportable, la

1. Katzenbach, *N.-York medical Journal*, p. 709, 29 déc. 1888.
2. Barié, *Revue de médecine*, 1883.
3. Coutaret, *Dyspepsie*. Paris, 1890.

toux (Beau, Budd) que provoque une irritation de l'estomac est cependant une complication pénible, à cause de sa persistance et de l'insomnie qu'elle provoque quelquefois; la dyspepsie dont dépend cette toux peut elle-même être restée relativement fruste [1]. La possibilité d'une confusion avec une affection thoracique ne doit pas permettre de passer ce symptôme sous silence.

Accidents cardiaques.

Les accidents dyspnéiques dont nous venons de parler, quels que soient leur cause et leur mécanisme pathogénique, s'accompagnent souvent de troubles cardiaques; ceux-ci peuvent d'ailleurs avoir une évolution distincte, soit qu'il s'agisse d'un refoulement du diaphragme, soit, comme l'admet Barié, d'une augmentation de pression dans le système pulmonaire, soit enfin d'un véritable trouble nerveux d'origine réflexe. Tantôt ce seront de simples palpitations qui succéderont au repas; les battements du cœur sont plus rapides, mais ils conservent la régularité de leur rythme, ou bien il existe des intermittences, des irrégularités, de véritables *faux pas* du cœur. Assez souvent ces palpitations s'accompagnent d'une gêne douloureuse au niveau de la région précordiale avec irradiations vers l'épaule, et même le bras gauche. Une névralgie intercostale concomitante, une hyperesthésie thoracique spéciale peuvent rendre la région où vient battre la pointe particulièrement douloureuse. Quand il existe des crises de dyspnée pseudo-asthmatique, Barié admet que le cœur est constamment intéressé; le bruit diastolique devient plus éclatant à la base; plus tard il existe un véritable bruit de galop et des souffles extra-cardiaques. Enfin l'angine de poitrine avec tous ses symptômes, peut compliquer une dyspepsie souvent banale. Cette angine d'ori-

1. Bull, *Foredrag ved Naturforskearmodet*, 1886.

gine gastrique atteindrait indifféremment tous les âges et tous les sexes, et ne se différencierait de l'angine vraie que par des douleurs moins violentes et une plus longue durée des accès.

Hématologie. L'appareil cardio-pulmonaire subira donc, dans certains cas, comme on vient de le voir, le retentissement des altérations de l'estomac, et le sang lui-même semble quelquefois, par la diminution considérable des globules rouges, susceptible de jouer un rôle important dans le diagnostic différentiel entre le cancer et les autres affections gastriques. Müller[1], Oppenheimer[2], Haeberlin[3], ont constaté dans le cancer une notable diminution dans le pouvoir réducteur des globules rouges, diminution qui ne se produirait pas dans les cas d'ulcère rond par exemple. Haeberlin ajoute que l'hémoglobine est très diminuée. Il a constaté que ces variations, très étendues, pouvaient aller jusqu'à une perte de 50 p. 100.

Mouisset[4] a repris ces études et il a confirmé ce fait; dans le cancer de l'estomac, la valeur globulaire qui, au début de la maladie, s'écarte peu de la normale, tombe dans la période finale à 0,5 et même 0,4. Lorsqu'il s'agit d'une dyspepsie liée à une autre cause, la valeur globulaire est diminuée, mais ne descend jamais aussi bas. Enfin, si le médecin hésite entre le cancer gastrique et l'anémie pernicieuse progressive, l'examen du sang tranchera les difficultés, car, dans le premier cas, la valeur globulaire est très diminuée, tandis qu'elle est normale ou même exagérée dans le deuxième cas.

Dans les autres maladies de l'estomac l'étude de la ri-

1. Muller, *Verhandl. des Ver. f. inn. Med. Jahrg*, 7, 1888, p. 378.
2. Oppenheimer, *Deutsch. med. Wochenschrift*, 1889, nos 42-44.
3. Haeberlin, *München. med. Wochenschrift*, no 22, 1888.
4. Mouisset, *Rev. de médecine*, p. 885, oct. 1891.

chesse du sang en globules et en hémoglobine ne paraît pas avoir fourni des résultats aussi nets. Ceux mêmes qu'elle donne dans le diagnostic du cancer ne sont en réalité que des symptômes tardifs; ils ne se manifestent qu'à une date où l'ensemble des accidents ne doit plus guère laisser de doutes dans l'esprit. Cependant, ce qui est intéressant, c'est la précocité du diagnostic. Certains auteurs ont prétendu que l'étude des urines pouvait fournir à ce point de vue des renseignements utiles. Nous allons chercher à voir ce qu'il faut en penser.

L'acidité de l'urine se modifie au cours de la digestion; elle diminue, puis disparaît de 3 à 5 heures après le repas (Bence Jones[1]) pour reparaître graduellement. La sécrétion acide de l'estomac semble empêcher le sang de fournir à l'élimination rénale les mêmes éléments qu'à l'état de jeûne. Quincke[2], Sticker et Hübner[3], d'autres encore, ont montré que le lavage de l'estomac ou les vomissements déterminaient, dans les cas de gastrorrhée, une alcalescence de l'urine; en outre, si l'urine reste acide ou le devient davantage pendant la digestion, c'est un signe que la sécrétion de l'acide chlorhydrique ne se fait pas ou se fait mal (Boas[4]). Urologie.

L'élimination des chlorures a été également l'objet d'un grand nombre de travaux qui ont trait à ses rapports avec la sécrétion chlorhydrique. Jaworski et Gluzinski, Rosenthal[5], Gluzinski[6], Stroh[7], Fr. Müller[8] et plus récem-

1. Bence Jones, *Philosophical transact.*, 1819, p. 235.
2. Quincke, *Zeitschrift f. klin. Med.* Bd VII. Supplmntheft, p. 25.
3. Sticker et Hubner, *Zeitschrift f. klin. Med.* Bd XII, pp. 114-142.
4. Boas, *loco citato*, pp. 208 et suivantes.
5. Rosenthal, *Berl. klin. Wochenschrift*, p. 505, juillet 1887.
6. Gluzinski, *Berl. klin. Wochenschrift*, p. 983, 26 décembre 1887.
7. Stroh, *Diss. Inaug. Giessen*, 1888.
8. Fr. Müller, *Zeitschrift f. klin. Med.* Bd XVI, p. 496.

ment Bouveret[1] se sont occupés de cette question; ce dernier a surtout cherché à établir les variations du rapport qui existe entre le chiffre des chlorures et celui de l'urée. D'après ces auteurs, et d'une façon générale, dans l'état de suracidité du suc gastrique, accompagné souvent de cardialgie et de vomissements opiniâtres, que l'on rencontre à la suite du surmenage intellectuel, des émotions violentes ou de la migraine, les chlorures de l'urine sont diminués. Ils le sont également, lorsqu'une quantité de chlorure insuffisante est introduite dans l'organisme (inanition ou vomissements fréquents après le repas) ou lorsque cette quantité étant suffisante, l'absorption se fait mal comme dans les dilatations considérables consécutives à un cancer du pylore. Toutes choses égales d'ailleurs cependant, quand au cours d'une dilatation stomacale très marquée on observe soit une diminution, soit une disparition complète des chlorures de l'urine, il y a plutôt lieu de penser à une affection bénigne, compliquée d'hypersécrétion de HCl, qu'à un néoplasme.

Mais comme dans ces cas les vomissements ont une influence certaine, difficile à apprécier, et que d'autre part ils agissent à la fois sur l'urée et sur les chlorures, qui sont, d'une façon générale, la première augmentée, les seconds diminués dans l'hypersécrétion chlorhydrique, il vaudrait mieux chercher quel est le rapport de ces deux facteurs. On trouve alors, d'après Bouveret, que ce rapport est toujours exprimé, dans l'hyperchlorhydrie, par un chiffre supérieur à celui que l'on trouve à l'état normal, même si, sous l'influence des vomissements, l'alimentation, insuffisante, fait baisser chacun de ces éléments en particulier au-dessous de l'élimination physiologique.

1. Bouveret, *Revue de médecine*, 1891, p. 545.

Dans l'anachlorhydrie cancéreuse, au contraire, le rapport en question est toujours au-dessous du chiffre physiologique (ce dernier varie en moyenne de 3 à 4), et ce serait là un signe plus constant que le signe tiré de l'abaissement du chiffre des chlorures seuls (Müller), en en exceptant toutefois les cas où les cancéreux ont des vomissements incoercibles.

Rommelaere[1] a prétendu qu'il y avait hypophosphaturie dans le cancer de l'estomac; Dujardin-Beaumetz a combattu ces conclusions et, depuis, A. Robin et Fr. Müller[2] ont au contraire constaté que le taux des phosphates pouvait être singulièrement augmenté dans cette maladie. Ils sont également en plus grande abondance dans l'hyperchlorhydrie paroxystique que Rosenthal a étudiée à ce point de vue. Enfin Ebstein[3] a montré que le phosphate de magnésie pouvait se précipiter directement dans l'urine et s'y trouver en excès, dans des conditions analogues à celles où nous avons vu que l'acidité de ce liquide diminuait; le précipité se ferait probablement à cause de la plus grande facilité avec laquelle l'urée se transforme, dans les urines alcalines, en carbonate d'ammoniaque. Il n'y aurait donc pas grandes conclusions à tirer de l'étude de ces sels, pas plus d'ailleurs que de celle des sulfates et des produits sulfo-conjugués (V. Noorden[4]).

Les variations de l'urée semblent fournir des indications plus nettes. Nous avons déjà vu toute l'importance que Bouveret attachait aux rapports de ce corps avec les chlorures éliminés. Depuis longtemps Rommelaere[5], Thi-

1. Rommelaere, *Journ. de méd.*, pp. 465-482, 1884 (Bruxelles).
2. Fr. Müller, *loco citato*, p. 537.
3. Ebstein, *D. Arch. f. Klin. Med.* Bd XXXI, Aft, 1 et 2.
4. V. Noorden, *Zeitschrift f. Klin. Med.* Bd XVII, pp. 528-529.
5. Rommelaere, *Journ. de méd. de Bruxelles*, 1883, 84, 85, 86.

riar[1], Kirmisson[2], Dujardin-Beaumetz[3] s'étaient occupés de cette question et avaient montré par de nombreuses observations que l'urée très abondante dans certaines dyspepsies où elle atteint des chiffres de beaucoup supérieurs à la normale, diminue, au contraire, considérablement dans le cancer. Grasset[4] et Rauzier[5] ont récemment repris cette question ; ils ont établi que l'hypoazoturie n'est réellement un signe de cancer gastrique que si le malade qui la présente élimine moins d'urée qu'un individu bien portant et soumis à la même alimentation. Quand on constate l'hypoazoturie dans ces conditions, on est absolument autorisé à s'en servir comme d'un élément de diagnostic différentiel avec l'ulcère rond par exemple.

Nous ne nous arrêterons pas à décrire les variations dans l'urine et à étudier la signification diagnostique d'un certain nombre de corps qui n'y existent pas normalement, tels que la peptone, l'acétone, l'acide éthyldiacétique, l'indican. Ces substances peuvent être éliminées par le rein dans un grand nombre de cas où les troubles digestifs ne jouent aucun rôle et l'on ne peut attribuer une valeur quelconque aux résultats fournis par leur recherche, qui est longue, minutieuse et sujette à des causes d'erreurs considérables. On avait notamment voulu faire de l'indigo urinaire un signe d'altérations graves du tube digestif. L'ingestion d'asperges ainsi qu'un grand nombre d'autres causes tout aussi banales suffisant à le faire apparaître, on comprendra que nous refusions d'entrer dans une analyse plus détaillée des travaux qui ont été faits dans ce sens.

Il ne semble pas d'ailleurs que les recherches publiées

1. Thiriar, *Semaine médicale*, 1885, n° 17.
2. Kirmisson, *ibid.*
3. Dujardin-Beaumetz, *Gaz. hebdom.*, 1884, n° 31.
4. Grasset, *Gaz. heb.*, 10 mai 1889.
5. Rauzier, *Gaz. hebd. de Montpellier*, février 1889.

sur l'urologie des affections gastriques, et dont nous venons de donner une rapide analyse, permettent d'espérer quelque chose de plus que ce que fournissent les moyens habituels de diagnostic. En tous cas, l'étude de cette urologie ne permet pas de se passer des signes qui sont considérés comme classiques, et son oubli ne peut entraîner aucune erreur; c'est-à-dire que l'examen attentif du malade, en renseignant le médecin sur l'état général de la nutrition, fera supposer qu'à tel ensemble symptomatique s'ajoutera probablement une modification urinaire facile à prévoir, tandis qu'on ne tirera de l'examen des urines rien qui ne doive être soigneusement contrôlé et confirmé par les autres moyens d'investigation.

Troubles nerveux.

Le système nerveux, comme les autres appareils, subit l'influence des modifications provoquées dans l'organisme par une maladie de l'estomac; il peut être altéré dans tous les modes de son fonctionnement, et les malades présenteront des troubles moteurs, sensitifs ou psychiques, selon leurs prédispositions personnelles. Les paralysies musculaires sont rares dans ces conditions, mais les crampes, les accès épileptoïdes[1], la tétanie[2], apparaissent quelquefois au cours d'une affection gastrique. Nous n'avons pas à décrire ici cette dernière maladie; rappelons seulement qu'elle a surtout été observée comme complication grave de la dilatation. Le coma a quelquefois semblé être lié à des dyspepsies aiguës. Litten[3] en a cité cinq cas, mais comme ses malades ont chaque fois présenté des phénomènes qui rappelaient ceux que l'on observe dans le coma diabétique : odeur aigrelette de l'haleine, coloration rouge de l'urine

1. Kussmaul, *D. Arch. f. klin. Med.*, 1869, p. 445. — Schuchardt, *Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1882, p. 708.
2. Rémond (de Metz), *Gazette des hôpitaux*, 14 novembre 1891.
3. Litten, *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1884, supp. Bd p. 81.

par le perchlorure de fer, etc., on peut se demander si une intoxication d'une nature particulière n'était pas venue ajouter ses effets à ceux de la gastrite.

Vertiges.

Les symptômes nerveux paraissent quelquefois réellement en rapport avec un trouble de la circulation cérébrale. Le vertige gastrique décrit par Trousseau est resté classique, bien qu'on l'ait souvent confondu avec le vertige de Ménières ou avec celui des malades artério-scléreux ; ce vertige, qui s'accompagne rarement de perte de connaissance, est tantôt provoqué, tantôt, au contraire, arrêté par l'ingestion des aliments. Coutaret[1] a rapporté plusieurs observations de congestion cérébrale chez des gens âgés d'une quarantaine d'années, congestion qui apparaissait après le repas et qui semblait être le résultat d'une indigestion. Mais ces malades ont guéri par la saignée et on peut se demander s'il ne s'agissait pas simplement d'urémie : en fait, ces observations sont moins fréquentes depuis que l'on connaît mieux les grandes maladies générales comme le mal de Bright ou le diabète. Cependant, Henoch[2] a publié des cas d'aphasie transitoire, qu'il est difficile d'expliquer autrement que par une action réflexe due à une excitation partie de l'estomac. Enfin, il semble qu'il existe de véritables hémiplégies d'origine gastrique. Sandoz[3] en a cité quatre cas, qui ont évolué parallèlement à la dyspepsie, et dont trois se sont accompagnés d'aphasie. Certains de ces malades étaient évidemment des hystériques, car ils présentaient des troubles de la sensibilité exactement limités à la moitié du corps parésiée.

Troubles sensitifs.

La sensibilité peut aussi être seule intéressée. Leven[4]

1. Coutaret, *Gaz. méd. de Lyon*, n° 1, 1860.
2. Henoch, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1883, n° 22, 1884.
3. Sandoz, *Rev. méd. de la Suisse Romande*, août 1891.
4. Leven, *Soc. de biologie*, 13 nov. 1879. — *Gaz. méd. de Paris*, n° 27, 1880. — *Ibid*, n° 46, 1881.

a montré qu'il y avait dans certains une véritable hyperesthésie de la moitié supérieure d'un côté du corps, pouvant s'étendre à tout le côté et siégeant surtout à gauche. Cette hyperesthésie ne s'accompagnait pas d'anesthésie du côté opposé; l'auteur ne croit donc pas qu'elle soit nécessairement de nature hystérique et pense que l'on peut aussi la considérer comme un symptôme direct des troubles gastriques dont souffraient ces malades. Rueff[1] a vu des sujets chez lesquels l'estomac était l'origine de troubles nerveux intéressant la sensibilité générale et se traduisant par des sensations douloureuses au front, à la nuque, au rachis, aux parois thoraciques; la peau, les muscles, les articulations, du côté gauche surtout, devenaient hyperesthésiques. Le tableau qu'il fait de ce retentissement pénible des dyspepsies ressemble singulièrement à celui de la neurasthénie. Rosenthal[2] a constaté chez des jeunes filles chlorotiques, dont l'estomac était dilaté, la même hyperesthésie cutanée et musculaire et des points douloureux multiples; chez d'autres malades, il y avait de l'anesthésie limitée à la face interne des avant-bras et des mains. Treille[3] a observé, principalement chez les malades devenus dyspeptiques à la suite d'une affection de l'intestin, un réflexe douloureux dans le domaine du nerf cubital se produisant lorsque l'on venait à froisser la peau de l'abdomen du même côté. Chantemesse et Le Noir[4] ont prétendu que la dilatation provoquait souvent une névralgie bilatérale dans le domaine des nerfs cervicaux, thoraciques ou abdominaux, avec des points spécialement douloureux à la pression. L'accès névralgique serait réveillé par l'ag-

1. Rueff, Th. de Paris, 1880.
2. Rosenthal, *Wien. med. Presse*, 1883, n° 1.
3. Treille, *Soc. méd. des hôpitaux*, 9 avril 1884.
4. Chantemesse et Le Noir, *Arch. gén. de méd.*, juillet, pp. 300-1, 1885.

gravation des phénomènes de catarrhe gastrique. Enfin Cuffer[1] a cherché à démontrer que le pneumogastrique pouvait être atteint d'une névrite ascendante ayant son point de départ au niveau de la lésion de l'estomac, et se terminant à son point d'arrivée dans le bulbe, par une véritable myélite bulbaire; les autopsies manquent pour étayer cette vue de l'esprit. Cependant les troubles dyspnéiques et cardiaques que nous avons signalés correspondent bien à un désordre de l'innervation dans le domaine du nerf vague; de même, certains phénomènes vaso-moteurs, pâleur ou congestion de la face, troubles oculo-pupillaires, etc., font supposer que le grand sympathique ne reste pas indifférent aux excitations morbides dont le point de départ siège dans la cavité gastrique.

Troubles psychiques.

A ces nombreux symptômes subjectifs peuvent s'associer ou succéder de véritables vésanies. On sait depuis longtemps combien les maladies de l'estomac, surtout celles dont l'évolution est chronique, influent sur l'humeur du patient. Celui-ci devient irritable ou apathique, sa mémoire baisse, et les idées hypochondriaques, que l'on a ainsi nommées parce qu'elles s'associent à une douleur dans les hypochondres, ne tardent souvent pas à l'envahir. De là à l'aliénation mentale il n'y a qu'un pas, et c'est un fait d'observation courante de rencontrer certaines mélancolies, certaines formes de délire avec hallucination si intimement placées sous la dépendance des troubles digestifs qu'un lavage régulier de la cavité gastrique suffit souvent à faire disparaître la vésanie.

Neurasthénie.

Un grand nombre des symptômes nerveux que nous venons de décrire se retrouvent dans l'histoire de la neurasthénie et de l'hystérie. M. Mathieu[2] a bien montré

1. Cuffer, *Rev. de médecine*, p. 281, 10 avril 1890.
2. Mathieu, *la Neurasthénie*. Collection Charcot-Debove, 1892.

comment la première de ces deux névroses s'associait volontiers aux dyspepsies, et c'est peut-être un des diagnostics les plus délicats, dans l'étude des maladies de l'estomac, que de préciser lequel des deux, trouble gastrique ou trouble nerveux, a préexisté. Nous-mêmes ne croyons pas que, dans la majorité des cas, les dyspepsies soient autre chose qu'un symptôme tenu sous la dépendance d'une altération du système nerveux. Même lorsqu'il s'agit d'une maladie organique, telle que le cancer et l'ulcère, il n'est pas exceptionnel de ne trouver dans l'étiologie qu'une série de causes dont l'action déprimante était purement psychique; nombre de cancéreux au contraire, ou d'individus atteints d'un ulcère rond, résistent à cette cause pourtant puissante de neurasthénie. Souvent le diagnostic étiologique est relativement facile à poser; le malade était nettement neurasthénique un certain temps avant de présenter les troubles digestifs. Chez d'autres sujets, le développement de l'ensemble des manifestations nerveuses a accompagné l'éclosion de la maladie gastrique, sous l'influence d'une de ces causes morales qui ont tant d'action sur le développement des névroses. Enfin, quelquefois, le doute est possible, et c'est pourquoi nous avons rangé les faits que nous venons de signaler au nombre des symptômes que pouvaient provoquer les affections de l'estomac; cependant nous restons intimement convaincus que, même dans ces cas douteux, le fait principal, dominant toute la situation, est le trouble nerveux.

Solidarité du système nerveux et du système digestif.

Il s'établit entre l'état de l'estomac et celui du système nerveux un véritable cercle vicieux, que le vieil adage, *sanguis moderator nervorum*, explique facilement, quel que soit d'ailleurs le sens qu'on lui attribue. Sont-ce des poisons qui, résorbés, iront altérer par la voie sanguine le fonctionnement des cellules nerveuses? L'anémie qu'en-

traîne forcément la nutrition insuffisante, résultat trop fréquent d'une dyspepsie, peut-elle seule, par la pauvreté des apports, déterminer ces altérations fonctionnelles? Bien téméraire serait celui qui oserait formuler ici autre chose que des hypothèses; mais ce qui est certain, c'est que si la neurasthénie peut provoquer et provoque souvent un trouble de la digestion, celui-ci à son tour est une cause de déséquilibration du système nerveux. L'un réagit ainsi constamment sur l'autre.

D'ailleurs, si l'hésitation est possible sur le rôle pathogénique joué par la neurasthénie, elle le devient moins quand il s'agit de l'hystérie qui peut déterminer l'apparition de tous les symptômes dyspeptiques imaginables; sous son influence pourront survenir des vomissements, des hématémèses, la dilatation, et cette névrose pourra non seulement produire des dyspepsies, mais, par des associations bizarres de symptômes simuler exactement une affection organique de l'estomac. Il est vrai que dans ces circonstances on pourrait se demander si la maladie d'estomac n'a pas joué le rôle d'agent provocateur de la névrose. L'association de ces deux affections se produirait alors par un mécanisme inverse de celui que nous exposons ici, mais nous croyons pouvoir affirmer que l'hystérie d'origine gastrique est exceptionnelle.

D'ailleurs, plus on avance dans le domaine de la pathologie nerveuse vers les maladies qui sont mieux connues à la fois dans leurs symptômes et dans leurs lésions, plus on trouve que les symptômes des dyspepsies peuvent être de tout point reproduits par les manifestations viscérales de diverses affections du système nerveux. Le tabes, les myélites sont les meilleurs exemples de ce que nous avançons ici. Remontant en sens inverse, on pourra donc s'assurer qu'il existe une chaîne ininterrompue entre les

troubles gastriques de l'ataxie locomotrice et les soi-disant dyspepsies nerveuses; *Natura non fecit saltus*, et il est plus facile et plus logique de considérer toujours l'altération nerveuse comme une cause de la maladie de l'estomac ou comme un symptôme qui existerait parallèlement à elle, que, renversant les rôles, de n'en faire plus à un moment donné que l'effet d'un état gastrique.

Ce que nous voulons d'ailleurs fixer en ce moment dans l'esprit du lecteur c'est la nécessité, quand on étudie un sujet dont l'estomac est malade, de ne négliger l'examen d'aucun organe, d'aucun appareil; à ce titre il ne faudra pas oublier qu'en dehors des maladies nerveuses, toutes les grandes maladies générales : syphilis, mal de Bright, diabète, chlorose, malaria, etc., peuvent s'accompagner de symptômes qui simulent à s'y méprendre telle ou telle dyspepsie. Ce n'est pas le chimisme stomacal qui conduira l'observateur à l'étude de ces causes pathologiques, pourtant fondamentales, s'il ne les recherche ; et nous verrons, en étudiant les gastrites secondaires, combien fidèlement ces dernières reproduisent certaines affections primitives de l'estomac.

Nous ne voudrions pas terminer ces quelques pages de pathologie générale sans dire un mot des troubles de la nutrition déterminés par les affections gastriques. Il est fréquent de constater un très léger abaissement de la température centrale dans les dyspepsies chroniques. D'autre part la cachexie peut être l'unique symptôme d'un cancer de l'estomac; elle peut aussi traduire une gastrite chronique avec atrophie de la muqueuse, plus rarement il s'agit d'un ulcère rond; mais une névrose est capable de cachectiser le malade qui en est atteint. Les détails minutieusement étudiés et un examen complet permettront seuls dans ces cas de faire un diagnostic.

État de la nutrition.

Et cependant le travail vraiment utile de l'estomac n'est pas très considérable; nous avons déjà dit que M. Mathieu et l'un de nous avaient établi que les peptones représentaient seulement une faible partie dans l'ensemble des transformations subies dans l'estomac par les matières albuminoïdes, et pourtant elles représentent seules une substance réellement assimilable. D'autre part Jaworski et Gluzinski[1] admettent que la cavité gastrique est un réservoir plutôt qu'un lieu de digestion; Ewald[2] pense qu'une insuffisance de l'estomac peut être largement compensée par les fonctions intestinales. Czerny et Kaiser[3], Ogata[4], ont démontré qu'un chien était capable de vivre plusieurs années après avoir subi l'ablation de l'estomac sans en souffrir le moins du monde, d'où il résulterait que cet organe n'est indispensable ni à la vie, ni à la santé. Carl Von Noorden[5] a repris ces travaux et a pu conclure de ses recherches que l'utilisation des matières albuminoïdes est complète dans l'intestin, même lorsqu'elles n'ont pas été soumises à l'action de l'acide chlorhydrique et de la pepsine. Les malades ne maigrissent pas, parce que, en l'absence de la digestion chlorhydro-peptique, les produits de transformation des matières albuminoïdes, pour être susceptibles d'absorption, ne seraient plus capables de participer à l'édification de cellules nouvelles. Il ne faut pas non plus attribuer la perte de poids à une auto-intoxication par des produits qui naîtraient dans l'estomac, privé de ses fonctions normales, et empêcheraient ultérieurement les cellules d'assimiler comme il convient. L'amaigrissement dé-

1. Jaworski et Gluzinski, *Zeitschrift f. klin. Med.* Bd XI, p. 273, 1886.
2. Ewald, *Klinik. der Verdauungskrankheiten*, 1888, Bd II, p. 430.
3. Czerny, *Beiträge f. operative Chirurgie.* Stuttgard, 1878.
4. Ogata, *Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abth.*, 1883, p. 89.
5. C.-V. Noorden, *Zeitschrift f. klin. Med.* Bd XVII, Hft 1 et 2, 5, 6, 1890.

pend, et cela résulte nettement des recherches de l'auteur, de ce que les malades soumis à un régime d'autant plus sévère que leur estomac fonctionne plus mal, sont en réalité sous le coup d'une inanition lente par insuffisance de l'apport alimentaire.

Ces conclusions sont trop en rapport avec nos propres convictions et avec les résultats constants de notre thérapeutique journalière pour que nous nous soyons abstenus de les reproduire. Nous verrons tout à l'heure, quand nous parlerons du traitement des dyspepsies, combien les faits viennent légitimer ce qu'elles pourraient paraître renfermer de contraire aux idées médicales généralement admises.

TROISIÈME PARTIE

LES MALADIES DE L'ESTOMAC

CHAPITRE PREMIER

LES DYSPEPSIES

I. Historique : Broussais. — Beau. — Les classifications de Nonat, Leared, Moreau, Durand-Fardel, Mialhe, Pidoux. — Brinton. — L'école allemande — Leube. — Reichmann. — Leyden. — Ebstein. — Stiller. — L'école française. — G. Sée. — Glénard. — Hayem Winter. — Mathieu et Rémond.

II. Définition : Étiologie. — Symptômes généraux. — Symptômes locaux. Leurs rapports. — Rapports des formes et des causes.

III. Formes cliniques : Gastralgie. — Troubles de la sécrétion. — Troubles des fonctions motrices. — Combinaisons cliniques de ces diverses variétés. — Terminaison.

IV. Thérapeutique générale : Traitement des troubles de la sensibilité, de la sécrétion et des fonctions motrices. — La suralimentation et les alcalins.

I

Le terme de *dyspepsie* a servi dans l'histoire de la médecine à grouper bien des faits disparates et à masquer bien des ignorances. Sauvages (1768) avait fait une entité clinique de chaque symptôme, de chaque phénomène anomal dont l'estomac peut être le siège, et si, depuis Cullen (1787), les formes de ce syndrome sont devenues moins nombreuses, la définition et la classification des dyspepsies sont encore aujourd'hui hérissées de difficultés.

Écoles anciennes.

Broussais avait fait de l'inflammation de l'estomac le point de départ de tous les maux, et si son œuvre, violemment attaquée, sembla s'effondrer même de son vivant, il n'en a pas moins laissé des héritiers qui défendent encore ses doctrines tout en les modifiant. Jaccoud, Leven [1], Lecorché, Niemeyer ont une tendance à donner à l'inflammation une place prédominante parmi les causes de la dyspepsie qui reconnaît presque toujours une origine alimentaire.

Au lieu d'attribuer à l'inflammation le rôle principal dans l'étiologie des dyspepsies, Beau [2] voit dans l'anémie secondaire aux troubles digestifs la cause de toutes les maladies. La pathologie tout entière ne dépend plus que d'une seule étiologie et les symptômes de la *dyspepsie* se classent en trois groupes; le premier comprend l'inappétence, la douleur gastrique, la soif, le développement de gaz, la sécrétion du mucus, les altérations du goût, la fétidité de l'haleine; dans le deuxième sont rangées la dyspnée, la toux, l'enrouement, la névralgie intercostale, les palpitations, la céphalalgie, les vertiges, les paralysies, les fièvres et l'anémie; enfin, le troisième est formé par la tuberculose, le cancer, la syphilis, les maladies épidémiques, etc.

Les exagérations de Beau ont subi le même sort que celles de Broussais; cependant sa doctrine a été reprise par des auteurs qui, à vrai dire, ne considèrent plus l'altération globulaire du sang due à la dyspepsie comme la cause d'un nombre considérable de maladies, mais qui font jouer ce rôle à des auto-intoxications dont l'estomac serait le point de départ. Litten [3], Kulneff [4], entre autres, estiment que la néphrite parenchymateuse, la bronchite,

1. Leven, *Traité des maladies de l'estomac*. Paris, 450 p. 1879.
2. Beau, *Traité des dyspepsies*. Paris, 268 p. 1866.
3. Litten, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1882.
4. Kulneff, *Beiträge zur Kenntniss der Autointoxicationen bei Functions-*

les affections cutanées, les troubles fonctionnels du système nerveux peuvent se produire secondairement à une maladie, sans altération anatomique, de l'estomac.

A côté de la *dyspepsie*, maladie fondamentale, de Broussais et de Beau, plusieurs auteurs ont, sans chercher à généraliser autant que leurs contemporains ou leurs devanciers, sans non plus revenir aux nombreuses divisions de Sauvages, essayé de grouper *les dyspepsies* en un certain nombre de chapitres dont le plus grand défaut est d'être divisés d'après la séméiologie seule. Nonat avait partagé les dyspepsies en cinq classes : simple ou atonique, gastralgique, flatulente, acide et par irritation. Leared[1] étudiait séparément la dyspepsie accidentelle et la dyspepsie habituelle qu'il divisait en simple, acide, douloureuse, avec éructations fétides, avec phénomènes cérébraux. Moreau[2], élève de Chomel, ne s'occupant que des troubles fonctionnels chroniques de l'estomac indépendant de toute altération anatomique de l'organe, et de toute affection constitutionnelle, distingue, avec son maître, une dyspepsie gastralgique, une dyspepsie acide, une dyspepsie flatulente, une dyspepsie des liquides et une dyspepsie intestinale. Durand-Fardel[3] en sépare la gastralgie qui n'est pour lui qu'une névralgie comparable aux autres, et divise l'ensemble des formes dyspeptiques en six classes : dyspepsies acide, pituiteuse, gastrorrhéique, flatulente, dyspepsie avec vomissements, dyspepsie avec rumination ; il y joint des dyspepsies secondaires à la chlorose, à l'hypochondrie, etc. Mialhe[4] ajoute la dyspepsie salivaire

störungen in den Digestionsorgan. V. Jahresbericht von Virchow, XXVIe année 1892, p. 175, vol. II, 1er fascicule.

1. Leared, *Med. Times and Gazette*, 21 avril 1860.
2. Moreau. Th. de Paris, 1863.
3. Durand-Fardel, *Union médicale*, 1, 3, 4, 1866.
4. Mialhe. Paris, 8o, 1866.

par absence de ptyaline, et Pidoux, combattant les idées de Durand-Fardel, place tous ces phénomènes sous la dépendance de l'herpétisme[1], diathèse qui n'est ni la syphilis, ni la scrofule, ni l'arthritis; il met sur le même plan les névralgies, les dyspepsies, le catarrhe, tous symptômes d'un même état constitutionnel, susceptibles de se succéder et de se remplacer chez un même sujet.

Nous pourrions poursuivre longtemps cette analyse des idées successives émises par les auteurs sur les troubles qui nous occupent. La pathologie comprenait autrefois des cadres énormes où l'on déposait pêle-mêle des symptômes sans cause apparente, des fragments de maladie, des aperçus mal définis, et les dyspepsies occupaient ainsi des limbes comparables à celles où gisaient jadis les hydropisies et les paralysies. Il faut arriver au remarquable travail de Brinton[2] pour trouver une œuvre dont l'auteur, sentant combien était peu solide le terrain sur lequel on se mouvait alors, préférât avouer son ignorance et ses doutes plutôt que d'édifier une de ces classifications passagères comme nous en avons déjà trop énumérées. Déjà, cependant, Brinton avait entrevu le rôle joué plus tard par la connaissance plus exacte des fonctions chimiques de l'estomac, et les moyens qu'on aurait un jour de les étudier facilement. Il se demandait, en effet, si une analyse minutieuse des matières vomies ne permettrait pas de grouper les dyspepsies d'après des faits autres que les seuls phénomènes subjectifs.

École allemande.

C'est à l'école allemande que revient surtout le mérite d'avoir étudié la chimie gastrique et d'avoir cherché à démêler dans l'incohérence des documents jusque-là confondus, des types cliniques nettement tranchés. En

1. Pidoux, *Union médicale*, nº 52-53, 1866.
2. Brinton, *Maladies de l'estomac*, 1870.

réalité, elle y est arrivée, surtout depuis les travaux de Leube[1], qui créa la méthode et isola un groupe de faits qu'il réunit sous le nom de dyspepsie nerveuse. Le diagnostic s'en faisait avec les symptômes subjectifs et trompeurs qui appartiennent un peu à toutes les maladies de l'estomac; pesanteur après le repas, tension épigastrique, renvois, malaises, appétit capricieux, congestion céphalique, fatigue, somnolence, céphalalgie, idées hypocondriaques. En second lieu, il était impossible de constater aucune lésion; enfin troisièmement, l'estomac en voie de digestion effectuait son travail dans des conditions de temps et de chimisme normal. Rosenbach[2] suivit Leube dans cette voie et considéra comme l'expression d'une névrose du vague une maladie qui apparaît chez l'homme, de vingt à trente ans, et dans laquelle on observe, avec un état général excellent, au moins au début, une série de phénomènes réflexes décrits plus haut quand nous avons parlé des symptômes cardio-pulmonaires des maladies de l'estomac. Reichmann[3] compléta cette étude et Rosenthal[4] ajouta aux faits classés un certain nombre d'observations nouvelles. Déjà, dans ce dernier travail, naissait une certaine confusion entre la dyspepsie nerveuse décrite précédemment, et d'autres formes sur lesquelles nous allons avoir à revenir. Aussi Leube[5] crut-il nécessaire de préciser davantage ce qu'il avait voulu dire dans son premier mémoire. Pour lui la dyspepsie nerveuse est une maladie qui se développe graduellement chez des individus plus ou moins émaciés et se plaignant de congestions céphaliques, de palpitations, de lassitude, de somnolence, d'anxiété respiratoire. Outre

1. Leube, *D. Arch. f. klin. Med.*, Bd XXIII. pp. 98-114, 1876.
2. Rosenbach, *Deutsch med. Wochenschrift*, nos 42-43, 1879.
3. Reichmann, *Gaz. Lekarska*, nos 20-23, 1883.
4. Rosenthal, *Wien. med. Presse.*, no 1, 1883.
5. Leube, *Berl. klin. Wochenschrift*, 26 mai 1884.

ces phénomènes nerveux, on en observe d'autres d'origine gastrique, au moins en apparence : sentiment de plénitude et de compression à l'épigastre, douleurs que la palpation n'augmente pas en général, éructations de gaz inodores, nausées et vomissements. La sensation de boule et le pyrosis sont également des symptômes très communs. L'appétit est variable; tantôt il existe une faim vorace, tantôt presque de l'inappétence. La constipation est beaucoup plus ordinaire que la diarrhée. Le sommeil est fréquemment troublé; l'humeur est triste, sans qu'il y ait réellement mélancolie ou hypochondrie. Aucun de ces symptômes n'est d'ailleurs pathognomonique; pour faciliter le diagnostic, il faut laver l'estomac sept heures après le repas; l'eau ressortira claire s'il s'agit de dyspepsie nerveuse, tandis que ce sera le contraire si l'on a affaire à un catarrhe chronique de l'organe, affection avec laquelle la confusion est la plus facile. Le caractère fondamental de la maladie est une excitabilité anomale des nerfs de l'estomac et de tout le système nerveux; elle guérit rarement si on ne traite pas l'état général.

Déjà à ce moment Reichmann[1] avait publié les premiers exemples de la maladie à laquelle MM. Bouveret et Devic[2] ont donné son nom, et qu'il appelait lui-même la gastrosuccorrhée. Jaworski et Gluzinski, Sahli, Schutz[3], Sticker[4], Riegel[5], Van den Velden[6], Leyden[7], Ewald[8], Marfan[9],

1. Reichmann, *Berl. klin. Wochenschrift*, 2 octobre 1882 et *ibid.* 14 janvier 1884.
2. Bouveret et Devic, *Maladie de Reichmann*. Paris, 1892.
3. Schutz, *Prager med. Wochenschrift*, n° 18, 1885.
4. Sticker, *Münchener med. Wochenschrift*, n° 32, 1886.
5. Riegel, *Berl. klin. Wochenschrift*, p. 331, 1886, mai.
6. Van den Velden, *Volkmann's Sammlung klin. Vortraege*, n° 280, 1886.
7. Leyden, *Zeitschrift f. klin. Med.* 1882.
8. Ewald, *Berl. klin. Wochenschrift*, p. 825 et 846, nov. et déc. 1886.
9. Marfan, *Gaz. hebd. de méd.* Paris, 1890, n° 33.

Mathieu [1], nous-même [2], avons rapporté un grand nombre de cas de cette forme spéciale de dyspepsie, dont Reichmann décrivit le type dans un mémoire de la *Berliner klinische Wochenschrift* en 1887 (mars et avril), et dont M. Bouveret et Devic ont repris tout récemment la description. Certaines formes d'hystérie gastrique [3] et l'œdème angionévrotique de Struebing ont une grande analogie avec cette affection.

D'autre part, Leyden [4] avait, sous le nom de crises gastriques, signalé des cas qui ressemblent beaucoup aux crises viscérales de l'ataxie locomotrice. Ces dyspepsies, dénommées gastroxynsis par Rossbach [5], gastroxie par Rosenthal [6] et par Lépine, ont été étudiées depuis par Noorden [7], Wilkens [8], Jurgensen [9], Boas [10], Mathieu, nous-même [11], etc.

Ces deux formes, gastrosuccorrhée et gastroxynsis, ont cette caractéristique que, purement fonctionnelles au début, elles finissent par déterminer l'apparition de lésions secondaires de la muqueuse et de la musculeuse gastriques. Enfin Ebstein [12] avait, à la même époque, déjà établi une troisième espèce de dyspepsie, basée sur les phénomènes qui accompagnent l'insuffisance du pylore.

En 1884, Stiller connaissait les trois grands types de dyspepsie dont Leube, Reichmann, Leyden et Ebstein

1. Mathieu, *Gaz. des hôpitaux*, sept. et oct. 1891.
2. Rémond (de Metz), *Arch. génér. de médecine*, 1889.
3. Deniau, Thèse de Paris, 1883.
4. Leyden, *Zeitschrift f. klin. Med.*, t. IV, p. 605, 1882.
5. Rossbach, *D. Archiv. f. klin. Med.*, vol. XXXV, p. 383-401, 1884.
6. Rosenthal, *Wiener. med. Presse*, n° 15-17, 1886.
7. Noorden, *Medicinische Gesellschaft zu Giessen*, 7 déc. 1886.
8. Wilkens, *Sabbatsbergs sjukhus arsberättelse*, fév. 1886, p. 185.
9. Jurgensen, *D. Arch. f. klin. Med.* XLIII, Hft 1, p. 9, 1888.
10. Boas, *Deutsch med. Wochenschrift*, n° 42, p. 864, 1889.
11. Rémond (de Metz), *Arch. génér. de méd.*, 1890.
12. Ebstein, *D. Arch. f. klin. Med.* Bd XXVI, p. 295-324, 1880.

avaient été les créateurs, quand il proposa la classification suivante, qui résume à peu près les idées de l'école allemande à ce sujet, malgré les perfectionnements qui ont été introduits depuis dans la connaissance des détails. Il distinguait les *dyspepsies idiopathiques*, comprenant la cardialgie, le vomissement idiopathique, la paralysie aiguë de l'estomac, et certains troubles de la sécrétion; les *dyspepsies réflexes*, c'est-à-dire certaines formes de vomissements, quelques cardialgies, des troubles de sécrétion formaient un second groupe. Enfin un troisième groupe était constitué par les *dyspepsies névropathiques*, qui se divisaient elles-mêmes en trois classes : troubles de la sensibilité, troubles de la motilité et troubles de la sécrétion; chacune d'elles comprenant des formes par exagération et par diminution de la fonction. C'était assurément là un progrès considérable, puisque des faits objectifs constituaient à eux seuls la base de cette classification; cependant nous ne pouvons encore admettre sans restriction la façon de voir de Stiller; elle ne peut être pour nous qu'un précieux point de départ.

École française.

En France, les idées allemandes étaient vulgarisées par nombre d'auteurs, à la tête desquels il faut placer M. G. Sée, qui consacra une rare ténacité et un grand talent à la diffusion de ces idées; d'autres signalaient des faits isolés, sans chercher à établir entre eux les liens qui devaient les réunir. Glénard[1] essayait de reconstituer autour d'un nouveau substratum anatomique, la ptose des organes contenus dans le péritoine, le groupe de troubles que V. Helmont, Broussais et Beau avaient fait dépendre de la gastrite ou de la gastro-entérite. Cause certaine, mais limitée dans ses effets, d'accidents gastriques, la splanchnoptose ne nous semble pas, au moins dans le mi-

1. Glénard, *Lyon médical*, 1885.

lieu nosocomial où nous avons observé, jouer un rôle aussi important que le voulait son inventeur. Ewald[1] non plus ne l'a pas trouvée aussi fréquente et pense qu'un certain nombre des signes considérés comme caractéristiques de cette affection sont sans valeur. Nous-même et M. Mathieu[2] n'avons guère eu l'occasion que de constater la coïncidence et la répercussion l'un sur l'autre du rein mobile[3] et de la dyspepsie.

De 1880 à 1892, les procédés d'analyse chimique employés différaient peu les uns des autres, et les observateurs s'engageaient à l'envi dans la voie peu féconde de l'analyse à outrance d'un phénomène physiologique dont on ignore plusieurs facteurs. C'était à qui doserait avec plus de précision l'acide chlorhydrique, et les multiples méthodes indiquées pour y parvenir restaient insuffisantes, ou devenaient de minutieuses analyses dont leurs auteurs seuls arrivaient à posséder le maniement. Les matières colorantes les plus diverses entraient également dans la pratique. Nous en avons indiqué ailleurs[4] un grand nombre, et nous n'avons pas pu signaler toutes celles qui avaient été essayées.

MM. Hayem et Winter[5], après avoir créé la remarquable méthode dont nous avons antérieurement parlé, ont cru qu'en soumettant les résultats fournis par le dosage des chlorures à des calculs, ils obtiendraient des valeurs dont les variations permettraient de classer les dyspepsies. Ils ont établi le tableau suivant, en évaluant

1. Ewald, *Berl. klin. Wochenschrift*, nº 12, p. 277 et nº 13, p. 304 : 24 et 31 mars 1890.
2. Mathieu, *Soc. méd. des hôpit.*, 1892.
3. Bruhl, *Gaz. des hôpit.*, Revue générale, 1891.
4. Debove et Rémond (de Metz), *Lavage de l'estomac*, 1892.
5. Hayem et Winter, *Le chimisme*. Paris, 1890. Les médications Hayem. Paris, 1893.

au bout d'une heure, en milligrammes d'HCl, les quantités de chlore contenues dans l'estomac après un repas d'Ewald :

T. Chlore total. . .	321 p. 100	F. Chlore fixe . . .	119 p. 100
A. Acidité totale. .	189 —	H. HCl libre. . . .	44 —
C. Chlore combiné.	168 —	$\frac{A - H}{C} = \alpha = 0{,}86$	

La somme H + C était appelée par eux *chlorhydrie* et devait les renseigner sur les altérations quantitatives du processus. Les valeurs d'A et d'α indiquaient les variations qualitatives, enfin celles de F et de T renseignaient sur les modifications que peut subir la durée de la digestion; l'ensemble de ces facteurs constitue une *pepsie*. Une première objection est l'erreur que représente le facteur (H + C) dans l'étude de la digestion d'un repas d'Ewald. Pour Hayem, C est seul en rapport avec la peptonisation normale; or, dans le cas particulier, c'est au contraire un facteur éminemment complexe, sur lequel on pourra trouver des renseignements dans l'étude physiologique de la digestion et dans les détails donnés précédemment sur les méthodes de dosage ; Mintz[1] a montré que la valeur de C dans le cas d'un repas d'Ewald restait aux environs de 40, tandis que HCl libre subissait, même à l'état normal, des variations considérables.

Mais nous ne voulons pas reproduire ici les discussions étayées sur de nombreux faits dont chacun avait été soigneusement étudié, que M. Mathieu en collaboration avec l'un de nous (Rémond) eut à ce sujet[2]; nous ne devons ici que discuter la doctrine de MM. Hayem-Winter. Si l'estomac réagit d'une façon exagérée à l'excitation alimentaire, il y a *hyperpepsie;* dans le cas contraire, il y a

1. Mintz, *Deutsch. med. Wochenschrift*, n° 52, 1891.
2. Mathieu et Rémond, *Soc. méd. des hôpit.*, 1891-92 (Trav. du laborat. de M. Debove).

de l'*hypopepsie* qui peut aller jusqu'à l'*apepsie*. Cette méthode néglige l'étude directe des fermentations. M. Hayem se borne à retrancher de A, acidité totale, le chiffre de H, acide chlorhydrique libre, et à diviser la différence par C, ce qui donne α comme nous l'avons indiqué dans le tableau ci-dessus. Si la différence A-H augmente, si H baisse par conséquent, α deviendra plus fort. Ce serait un signe de fermentations anomales. Nous ne le croyons pas, pour la raison très simple que H n'est pas un facteur constant, même à l'état normal ; la grande majorité des auteurs admettent que sa valeur oscille de 1 à 2 gr. p. 1000[1], dans les conditions expérimentales où M. Hayem se place. En outre, A peut être à peu près nul, et nous en avons constaté des exemples, sans qu'il y ait traces de fermentations anomales ; cela ne signifie pas autre chose que l'estomac a sécrété seulement la quantité d'HCl exactement nécessaire pour former avec les matières albuminoïdes les combinaisons qui constituent à proprement parler la digestion. Ces cas doivent être assez fréquents, car nous l'avons observé une fois sur deux individus qui digéraient bien ; nous n'avons pu en rencontrer davantage, car il est exceptionnel de trouver un sujet bien portant consentant à se soumettre aux manœuvres quelque peu désagréables qui sont nécessaires à l'étude de son suc gastrique. Enfin, en dernier lieu, MM. Hayem et Winter ont pensé que l'estomac ne sécrétait pas d'acide chlorhydrique mais seulement des chlorures minéraux, décomposés dans l'estomac par une action, d'ailleurs inconnue et difficilement compréhensible, étant données les lois de la chimie générale. Or, Ewald[2] vient de démontrer victorieusement, en étudiant directement l'estomac, que cette hypothèse était purement gratuite. Il

1. Boas, *loco citato*. V. ci-dessus la physiologie.
2. Ewald, *Zeitschrift f. Klin. med.*, 1892. Bd XX, p. 556.

en résulte que la méthode d'Hayem-Winter, excellente si on lui demande seulement les résultats restreints indiqués plus haut, ne peut servir de base à une classification vraie[1].

M. Mathieu et l'un de nous (Rémond) ont cherché à établir, d'après des études faites dans le service de M. Debove, un groupement des symptômes qu'ils avaient observés. Nous avons reproduit ailleurs[2] cette classification, qui rangeait les dyspepsies en : dyspepsie hyperchlorhydrique, dyspepsie nervo-motrice, dyspepsie avec hyperacidité organique et stase alimentaire. Les éléments qui ont servi à la constitution de ces groupes de dyspepsies seront exposés tout à l'heure dans l'étude générale de ces maladies. Mais avant de terminer cet historique, peut-être trop rapide, nous devons encore signaler la classification de M. Beaumetz[3], qui distingue les dyspepsies chimiques, motrices et nerveuses et celle de M. Soupault[4], qui les divise en sthéniques et asthéniques.

II

« Souffrir et se plaindre, disait Lasègue, telles sont les deux conditions sans lesquelles on ne peut être dyspeptique. » La douleur vive ou légère est, en effet, croyons-nous, le premier phénomène sur lequel l'attention doit se fixer. En outre, pour qu'il puisse être question de

1. Martius et Lüttke (*Stuttgard*, 1892, *Die Magensaüre des Menschen* p. 97 et suiv.) viennent de démontrer que le facteur fourni par la capsule *b* de Hayem et Winter était purement spéculatif et ne reposait sur aucune donnée analytique précise. Il en serait de même de la valeur qu'ils attribuent aux résultats fournis par *a* et la méthode en question ne donnerait de valeur exacte que pour l'acidité minérale totale (*a-c*).

2. Debove et Rémond, *loco citato*.

3. Dujardin-Beaumetz, Paris, 1893.

4. Soupault, Th. de Paris, 1893.

dyspepsie, il faut qu'il n'y ait pas de lésion anatomique de l'estomac. Seuls les troubles fonctionnels appartiennent à ce groupe. La terminaison de la dyspepsie pourra être, comme nous allons le voir, une affection organique ou le retour *ad integrum*; ses formes pourront être multiples, mais nous ne croyons pas possible, dans la grande majorité des cas, d'en faire autre chose que le symptôme d'un état pathologique dont le siège primitif est en dehors de l'estomac.

Définition.

Nous considérons donc la dyspepsie comme un syndrome constitué surtout par l'élément douleur, qui coexiste tantôt avec un fonctionnement normal de l'estomac, tantôt avec les modifications les plus diverses de ses fonctions motrices ou chimiques; la dyspepsie placée sous la dépendance d'une altération, primitive ou secondaire, du système nerveux, est caractérisée par l'absence de lésion gastrique quoiqu'elle puisse à la longue amener une altération organique de l'estomac.

Étiologie.

L'étiologie de la dyspepsie nous montre, en effet, combien les relations de l'estomac et celles des centres nerveux sont intimes. Il n'est peut-être pas un seul des agents provocateurs de l'hystérie qui ne puisse être considéré comme une cause de souffrances gastriques; et quand on interroge un malade, quand on l'examine avec soin, c'est presque toujours l'une de ces causes que l'on rencontre derrière les prétextes mis en avant par lui pour expliquer ses malaises. Il est, en effet, quelquefois nécessaire de préciser les questions et de ne pas s'en tenir aux simples renseignements que le malade fournit de lui-même. Il se plaindra d'une alimentation ou d'une hygiène défectueuses, mais on verra, si on le lui demande, que les phénomènes dyspeptiques ont paru après un travail intellectuel prolongé et des efforts consi-

dérables, ou bien après un chagrin, après les ennuis de toute nature inhérents à la lutte pour l'existence. Sur cinq cas d'hyperchlorhydrie recueillis au hasard de la clinique, M. Mathieu[1] a trouvé deux malades ayant eu des chagrins de famille, deux ayant fait des pertes d'argent sérieuses, un enfin qui, poursuivi au 2 décembre, n'avait échappé qu'avec peine à la police de l'Empire ; depuis ce moment il était dyspeptique.

La neurasthénie, avec ses principaux symptômes, est une cause fréquente de souffrances de l'estomac. Quelquefois les préoccupations du malade ne provoquent ces souffrances que s'il mange tel ou tel aliment dont le rôle pathogène est simplement le résultat d'une auto-suggestion.

Dans d'autres cas le malade ne peut absorber qu'un nombre et une quantité d'aliments tout à fait limités ; puis, un beau jour, une distraction, un plaisir lui font oublier les règles de prudence qu'il s'était imposées ; il est alors tout étonné d'avoir facilement digéré un repas qui, dans des circonstances ordinaires, eût été pour lui une cause de douleurs atroces.

Toutes les causes qui contribuent à déséquilibrer le système nerveux[2], le surmenage physique et intellectuel, l'abus du café et des excitants, les excès sexuels, les émotions, quelle que soit leur nature, mais surtout les émotions pénibles, les maladies chroniques et surtout les affections génitales, les maladies utérines, sont les causes de dyspepsies les plus fréquentes. L'hystérie, la maladie de Basedow, l'ataxie locomotrice, la plupart des affections, systématisées ou non, du système nerveux

1. Mathieu, *Gaz. des hôpit.*, sept. et oct. 1891.

2. Mathieu, *la Neurasthénie*. Collection Charcot-Debove. Rueff, éditeur, Paris, 1892. — Beard, *New-York*, 1880. — Glax, *Volkmann's Sammlung*, n° 223. — Holst. Stuttgard, 1883.

ont une valeur étiologique tout à fait analogue. Si le sang est vraiment un modérateur du système nerveux, il est également certain que la syphilis, l'anémie, la chlorose, les intoxications chroniques par les poisons nervins comme le tabac, le plomb, l'alcool, tous les agents excitants ou déprimants, jouent eux aussi un grand rôle dans l'étiologie du syndrome. Enfin la déséquilibration du système nerveux peut ne pas dépendre de causes dont l'action ne se fait sentir qu'à longue échéance. Une maladie infectieuse, un traumatisme, une frayeur peuvent provoquer les mêmes phénomènes gastriques que les influences pathogènes précédemment énumérées et nous avons vu un malade[1] atteint de dyspepsie avec hyperchlorhydrie et hypersécrétion à la suite d'un coup violent sur l'épigastre.

La dyspepsie atteint indifféremment toutes les classes, tous les sexes et tous les âges. En effet, les préoccupations intellectuelles de la classe aisée trouvent un équivalent puissant dans les difficultés matérielles de la vie contre lesquelles se débattent les gens de la classe pauvre; le surmenage, physique ou intellectuel, est possible dans toutes les conditions sociales, dans l'enfance comme dans l'âge mûr. Enfin, si une existence plus active expose l'homme plus que la femme aux causes de traumatismes, les nombreux accidents de la vie domestique ont une importance étiologique de premier ordre. L'hérédité ne paraît jouer ici qu'un rôle secondaire, et n'a d'influence que par le développement des diverses maladies nerveuses pouvant elles-mêmes, à un moment donné, s'accompagner de troubles digestifs. Les antécédents personnels devront être, comme on le comprend facilement d'après ce qui précède, soigneusement recherchés.

1. Debove, *Soc. méd. des hôpit.* — Rémond, *Arch. génér. de méd.*, juillet 1889.

Rapport entre les causes et les formes.

Il est difficile et même impossible de préciser davantage et d'établir un rapport net entre les causes et les formes de la dyspepsie. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'une excitation générale du système nerveux causera peut-être de préférence une exagération des fonctions gastriques, tandis qu'une cause déprimante se traduira par une insuffisance de ces mêmes fonctions; mais ces règles sont soumises à un nombre infini d'exceptions.

Rapport de l'état local et de l'état général.

Il en est de même des relations qui existent entre l'état général et l'état local. Si certaines formes déterminent réellement et à la longue une véritable cachexie, ce n'est guère qu'à partir du moment où une lésion anatomique s'est surajoutée à l'altération fonctionnelle. Le plus souvent, au contraire, l'état général du malade contraste avec les vives douleurs ou la gêne constante qu'il accuse, et si cet état est devenu mauvais, l'origine du changement constaté doit bien plus être recherchée dans la cause sous l'influence de laquelle la dyspepsie a commencé.

Tantôt donc, on constatera un embonpoint relatif et une conservation suffisante des autres fonctions, tantôt, au contraire, il y aura des phénomènes surajoutés, presque tous d'ordre neurasthénique. Ce seront la fatigue sans cause, une lassitude extrême, de la somnolence, « une véritable inappétence au travail et à la pensée[1] », ou bien de la céphalalgie, des douleurs erratiques dans les muscles et dans les articulations, une instabilité psychique plus ou moins marquée, de l'insomnie. D'autres auront des cauchemars pénibles, leur mémoire est diminuée, leurs idées sont tristes. Les uns présenteront de l'exagération, d'autres, au contraire, une diminution ou une abolition des réflexes. Chez les uns, on constatera des phénomènes vaso-moteurs, de la rougeur et de la congestion de la face, des bour-

1. Lasègue.

donnements d'oreille, des éblouissements, des vertiges; les autres auront une anxiété constante, des palpitations, des crises de suffocation. Bref, tous les symptômes de la neurasthénie la plus accentuée peuvent occuper la scène et l'état général s'en ressentira plus ou moins.

Enfin quand on vient à étudier de plus près les diverses phases de la digestion, on est frappé de ce fait qu'il n'y a pas entre les troubles fonctionnels et les sensations éprouvées par le malade de relation évidente. Bien plus la même douleur, en dehors des cas extrêmes bien entendu, peut s'observer quand l'estomac est normal et quand ses fonctions chimiques ou motrices sont perverties.

On peut donc résumer dans les deux propositions suivantes tout ce qui a trait à l'étiologie, à la pathogénie et aux symptômes généraux des dyspepsies :

1° *Il n'y a pas de rapport constant entre la cause et la forme de la dyspepsie.*

2° *Il n'y a pas de rapport constant entre les troubles de la fonction de l'estomac et les sensations du malade.*

III

Il est malheureusement très difficile de réunir dans un seul tableau toutes les formes possibles, et nous allons être obligés de grouper les faits en plusieurs séries, selon que l'on constatera la prédominance lors de l'étude des fonctions de tel ou tel symptôme, moteur, sécrétoire ou sensitif. Il ne faut pas oublier toutefois que les nécessités de la nosographie nous obligent à dissocier des phénomènes en réalité unis dans la nature; s'il est permis à la rigueur de donner à telle ou telle forme du syndrome le nom de son facteur principal, il faut avoir toujours présent à la

mémoire que ce facteur n'est jamais isolé, et que le passage d'une forme à l'autre est toujours possible.

Et tout d'abord on verra, quoique ce ne soit pas là la forme la plus fréquente, des malades constipés habituellement, qui se plaignent d'avoir un appétit capricieux, en général très diminué; d'aucuns ont un goût exagéré pour des substances peu nutritives. Après le repas ils ont des renvois inodores; ils vomissent rarement, mais désireraient volontiers pouvoir le faire, car, sans être douloureux, l'estomac leur pèse; ils éprouvent, au creux épigastrique, une sensation de tension pénible, mais que ne modifie guère l'ingestion des aliments; par moment ils ont du pyrosis. Ces malades se plaignent aussi d'avoir du vertige, de la céphalalgie; un casque de métal, disent-ils, leur serre l'occiput; à d'autres moments c'est un poids qui les gêne pour respirer.

Dyspepsie simplement douloureuse.

Ils ont des palpitations, leurs forces ont disparu; des idées tristes, des cauchemars, des inquiétudes indéfinissables les assaillent. — Vous explorez leur estomac, le matin, à jeun; il ne contient rien; après un repas d'épreuve, l'état des sécrétions est normal. Ils souffrent de leur estomac cependant et ont sans doute déjà été soumis à un grand nombre de médications.

Ces malades ont ce que Leube appelait de la dyspepsie nerveuse.

Gastralgie.

Chez d'autres, les fonctions chimiques et motrices sont également suffisantes, mais il existe une véritable névrose de la sensibilité. Les manifestations portent tantôt sur la sensibilité spéciale, tantôt sur la sensibilité générale de l'organe. Nous avons décrit, en parlant de l'interrogatoire du malade, les troubles de l'appétit, l'anorexie, la boulimie, les diverses perversions dont cette fonction peut être atteinte. Les sensations de pesanteur, de plénitude gas-

trique, dont nous parlions tout à l'heure, sont, au contraire, des phénomènes dus à des troubles de la sensibilité générale.

Quelquefois la dysesthésie devient telle qu'elle a pu autrefois être considérée comme une dyspepsie spéciale; elle prend alors le nom de gastralgie. Le malade éprouve, après le repas, une douleur atroce, térébrante, irradiée dans le dos, aux épaules, mais pouvant survenir aussi en dehors de la digestion, ce qui la distingue des douleurs de l'ulcère rond. D'ailleurs, une pression au niveau de l'estomac la calme; les malades présentent souvent aussi d'autres phénomènes hystériques ou neurasthéniques. Les idées hypochondriaques ne sont pas rares, et comme il est difficile au patient de ne pas s'imaginer que l'ingestion des aliments renouvelle ses souffrances, il se prive de nourriture et son état général s'en ressent.

Ici encore, cependant, les fonctions chimiques ne sont en rien altérées et la déplétion de l'estomac vers l'intestin s'effectue normalement.

Troubles de la sécrétion.

Si les douleurs constituent parfois le seul ou le principal élément du syndrome dyspepsie, elles ne manquent guère lorsqu'il existe un trouble de sécrétion, excepté cependant dans des cas rares, où sous l'influence de la neurasthénie, de l'hystérie ou du tabès, cette sécrétion a disparu. Un malaise gastrique vague est quelquefois le seul trouble qui traduit l'anachlorhydrie; celle-ci existe chez des individus qui ne souffrent pas de l'estomac, qui ne sont donc pas, à proprement parler, des dyspeptiques; il n'y a plus là qu'une modification intéressante d'une fonction qui se supprime en général sous l'influence d'une gastrite chronique.

En revanche, une affection du système nerveux semble être la cause primitive des différentes maladies qui ont successivement été décrites par Leyden sous le nom de *crises gastriques* et par Reichmann sous celui de *gastro-*

succorrhée; Rossbach a appelé l'une d'elles *gastroxynsis* et Lépine *gastroxie;* d'autres formes très voisines des précédentes sont actuellement connues sous le nom d'*hyperchlorhydrie* avec ou sans hypersécrétion. Tout récemment MM. Bouveret et Devic ont appelé *maladie de Reichmann* une de ces dyspepsies dont l'étude est plus particulièrement intéressante et qui servira de type à notre description.

Maladie de Reichmann.

Ce syndrome peut affecter trois formes qui ne se succèdent pas nécessairement. La première a une étiologie nerveuse très nette; on peut la rapprocher des crises viscérales du tabès; procédant par crises, elle a été considérée comme une forme de dyspepsie d'origine cérébrale. Un malade sur lequel agissent, depuis plus ou moins longtemps, les influences que nous avons discutées précédemment, est pris brusquement, sans cause appréciable souvent, d'une céphalalgie intense avec douleurs atroces à l'épigastre. Il vomit d'abord les aliments, puis un liquide, coloré ou non par de la bile, et dont le passage dans le pharynx s'accompagne d'une sensation de brûlure extrêmement vive. L'abdomen est rétracté, la constipation opiniâtre, l'urine foncée, sédimenteuse. Il existe une hyperesthésie générale, quelquefois même des troubles des organes des sens. Par ces derniers phénomènes la crise gastrique se rattache à certaines formes de migraines accompagnées de divers troubles nerveux. Le liquide vomi, plus ou moins abondant selon les sujets, est du suc gastrique pur, acide, contenant souvent plus de 2 grammes p. 1000 d'acide chlorhydrique, et la quantité qui en est rejetée est considérable; cependant le malade ne peut ingérer la moindre quantité de substances liquides ou solides. Ces crises durent en général douze ou vingt-quatre heures, s'accompagnant d'insomnie, d'agitation et d'une soif intense. Puis tout rentre dans l'ordre jusqu'à ce qu'une nouvelle émotion, un nouvel

effort intellectuel trop intense, une nouvelle fatigue viennent en provoquer le retour. Dans l'intervalle des crises, les malades ne souffrent pas, et les fonctions de l'estomac s'accomplissent normalement, tant au point de vue moteur qu'au point de vue chimique.

A cette première forme succède parfois la seconde, mais celle-ci peut aussi débuter d'emblée et graduellement. Peu à peu, un malade est tourmenté par une soif constante; fréquemment il a du pyrosis après les repas. Au bout d'un certain temps, il s'ajoute à ces symptômes de véritables crises douloureuses apparaissant quatre à cinq heures après le repas et reproduisant en petit les caractères de celles que nous avons décrites plus haut; fréquemment ces malades, qui souffrent davantage la nuit, vomissent le matin des liquides acides déterminant une sensation de brûlure à la gorge et dont le rejet les soulage. Déjà, à ce moment, leur état général commence à s'altérer; ils maigrissent et se cachectisent lentement, à la fois parce qu'ils souffrent, se nourrissent mal et sont assiégés par des préoccupations sérieuses sur leur état. A ce moment aussi, si l'on examine l'estomac le matin à jeun, on constate qu'il contient du liquide. Celui-ci est acide, digère bien les matières albuminoïdes et tient en suspension une plus ou moins grande quantité de matières amylacées, dont la digestion salivaire a été brusquement arrêtée au moment où elles sont arrivées dans l'estomac. Tantôt les souffrances restent ainsi uniformément vives après les repas, tantôt, au contraire, à des périodes de calme relatif succèdent des crises plus violentes. Non seulement, il y a prolongation de la sécrétion dans l'intervalle des digestions, et l'estomac n'est jamais vide, mais encore au moment où l'excitation alimentaire a lieu, il y a une exagération de la sécrétion chlorhydrique. L'hypersécrétion s'est associée à l'hyper-

chlorhydrie qui a pu exister seule au début de la maladie.

Ces malades ont souvent de la diarrhée. Les douleurs dont ils se plaignent ressemblent singulièrement à celles de l'ulcère rond. Cette coïncidence est d'ailleurs fréquente; l'on doit toujours penser chez eux à l'existence possible de cette lésion et prendre de grandes précautions si l'on veut employer la sonde. Enfin un dernier signe, important, c'est l'accalmie que provoque l'ingestion des matières albuminoïdes ou des alcalins.

Cette maladie est peut-être un des meilleurs exemples qu'il nous soit possible de donner de l'erreur commise en faisant de la dyspepsie autre chose qu'un syndrome. Voilà, en effet, une affection débutant par un trouble purement fonctionnel, trouble placé lui-même sous la dépendance exclusive de l'irritation centrale et même peut-être périphérique des nerfs glandulaires, et qui, à un moment donné, est susceptible de s'accompagner d'un ulcère rond. Celui-ci est une maladie avec lésions anatomiques à laquelle il n'est pas permis de donner le nom de dyspepsie sous peine de tomber dans une confusion éminemment regrettable.

La composition du liquide contenu dans l'estomac, le matin à jeun et constaté par le lavage, est aussi un bon exemple de la solidarité qui unit les diverses fonctions gastriques. Ici le symptôme principal est, en effet, le trouble sécrétoire, l'hyperchlorhydrie, mais la douleur s'y associe avec une intensité variable, et la stase des matières amylacées prouve qu'il existe aussi un certain degré d'atonie musculaire, de trouble moteur.

La troisième forme de la maladie de Reichmann n'est que l'exagération de la précédente; la douleur, les vomissements, la dilatation de l'estomac deviennent de plus en plus graves et intolérables; les malades finissent par tomber dans une cachexie qui peut faire penser à un can-

cer. D'autre part les fibres musculaires ne sont plus simplement atones, elles s'atrophient; les glandes ne fonctionnent plus seulement d'une manière exagérée, elles subissent de véritables lésions anatomiques. Plus tard la sclérose du tissu conjonctif amène la rétention de leurs produits de sécrétion et les transforme ainsi en kystes, ou bien les atrophie et les fait disparaître. Au catarrhe acide succède un catarrhe muqueux. L'état décrit par Meyer sous le nom de *phtisis ventriculi* est constitué, et on a alors devant soi, non plus une dyspepsie, mais une véritable gastrite chronique différant par son début seul des autres gastrites, que nous étudierons un peu plus loin. Dans l'espèce, c'est encore la terminaison la moins fâcheuse[1].

Dyspepsies motrices.

Les troubles de la fonction motrice sont rarement isolés. Cependant certaines formes de rumination, ne s'expliquant que par une parésie du cardia, certaines atonies de la musculeuse à début brusque ou graduel, ne s'accompagnant que d'une extensibilité anormale de l'estomac sans troubles chimiques ni stase alimentaire, peuvent être considérées comme les formes les plus faciles à reconnaître de dyspepsie par insuffisance motrice. Ebstein[2] a montré qu'en dehors des lésions anatomiques susceptibles d'atteindre le pylore et d'entraver son fonctionnement, ce sphincter peut être simplement parésié. Ceci ne se produit guère que lorsqu'il y a anesthésie de la muqueuse gastrique ou lorsque, comme dans la sclérose en plaques ou le tabès, le pouvoir excito-moteur de la moelle est considérablement diminué. Ebstein recommande enfin l'emploi des mélanges effervescents pour diagnostiquer cette parésie particulière, qui s'accompagne de tympanisme et de diarrhée; on s'apercevra alors que l'acide carbonique

1. Jaworski, *Wiener med. Wochenschrift*, nº 49-52, 1886.
2. Ebstein, *loco citato*.

n'est plus retenu dans l'estomac et ne peut plus le distendre.

La dyspepsie motrice par excès de la contractilité gastrique est surtout représentée par les vomissements des hystériques; les crises gastriques, dont nous avons parlé précédemment, en sont également un exemple, mais ici on voit déjà intervenir des facteurs nouveaux. Enfin une motricité anomale serait capable de déterminer un passage trop rapide des aliments dans l'intestin, et d'entraîner à sa suite des phénomènes de boulimie. Quant aux spasmes du pylore ils ne peuvent guère se produire qu'à la suite d'une ulcération de la muqueuse, quelle que soit d'ailleurs sa nature, et ce n'est pas le lieu de les décrire ici. Ils appartiennent à la symptomatologie de l'ulcère ou du cancer : il en est de même des mouvements péristaltiques de l'estomac signalés par Kussmaul et que l'on ne rencontre guère que dans la dilatation. Les malades décrits par MM. Mathieu et Rémond dans leur troisième groupe de dyspepsies, ceux chez lesquels l'atonie musculaire s'accompagne de stase gastrique et d'hyperacidité par fermentations anomales sont, mais en petit nombre, susceptibles d'être considérés comme de véritables dyspeptiques. L'hypochlorhydrie et l'atonie peuvent s'associer sans constituer autre chose qu'un trouble fonctionnel purement nerveux, étiologiquement identique à la maladie de Reichmann, ou à la dysesthésie gastrique. Dans ces cas, on trouve les acides gras, l'acide acétique, les produits de fermentation de toute nature dans le contenu de l'estomac. Le malade est placé alors sur l'extrême limite des troubles purement fonctionnels; un pas de plus l'amène à la dilatation par atrophie de la musculeuse que nous n'avons pas à étudier ici; il se produit en même temps un certain degré de gastrite.

Dyspepsie avec hyperacidité organique et stase alimentaire.

Les symptômes autres que ceux fournis par l'exploration directe de l'estomac ne diffèrent pas sensiblement de ceux

que nous avons énumérés jusqu'ici. Les malades ont de la pesanteur, du ballonnement. Ils vomissent régulièrement, un certain temps après le repas, ou bien ils ont de véritables crises de vomissements; on constate chez eux toutes les sensations pénibles, tout le cortège de misères que la neurasthénie entraîne à sa suite.

Nous venons d'esquisser un certain nombre de formes de dyspepsie, comme on en rencontre fréquemment en clinique. Mais il ne faudrait pas croire qu'il y ait, en réalité, la moindre fixité dans ces types et, sauf peut-être les cas de malades hyperchlorhydriques, il n'est pas deux malades se ressemblant exactement. Les différences d'un sujet à l'autre sont surtout prononcées dans les états qui s'accompagnent d'atonie de l'une ou l'autre des deux fonctions motrice et sécrétoire. Schématiquement, il est possible d'opposer le malade vomissant un excès de suc gastrique trop acide à celui dont l'estomac paresseux se vide lentement et ne sécrète qu'une quantité insuffisante d'HCl. Ce corps n'existe plus alors en liberté dans la cavité gastrique, tandis que les produits de fermentation y abondent; mais on rencontre en fait les combinaisons les plus nombreuses de ces divers états. Nous avons, dans la moitié des cas peut-être, constaté une quantité d'HCl voisine de la normale, des produits de fermentation peu abondants, mais nets, une motricité faible mais relativement conservée. Ce qui fait l'unité du groupe, malgré les variations individuelles du syndrome, c'est d'abord l'étiologie, et ensuite, comme nous le verrons tout à l'heure, la façon de se comporter vis-à-vis des agents thérapeutiques.

Combinaisons cliniques des différents types.

Ces dyspepsies sont susceptibles de se terminer par la guérison. Mais il est facile de comprendre, comme nous l'avons déjà indiqué, que l'irritation fonctionnelle détermine à un moment donné de véritables lésions anatomi-

Terminaison.

ques. Ce n'est plus alors de dyspepsie, mais d'ectasie gastrique, d'ulcère, de gastrite chronique, peut-être même de cancer qu'il s'agit; le passage à une maladie organique ne doit pas cependant faire nier que la dyspepsie ait seule existé à un moment donné; il faut seulement retenir que l'on ne peut en faire, comme des autres maladies, une entité clinique précise, à évolution simple, à pronostic net.

IV

Il nous reste maintenant à parler du traitement. Comme il est facile de le prévoir, les thérapeutes ont visé séparément chaque forme, chaque symptôme; ces tentatives n'ont pas toutes été couronnées de succès, il s'en faut de beaucoup; mais les moyens mis en œuvre n'en ont pas moins une valeur palliative qui justifie leur emploi. Leur étude devra naturellement se diviser en trois paragraphes, selon qu'il s'agit d'amender les troubles de la sensibilité, ceux de la sécrétion et ceux de la motricité; nous ferons d'ailleurs de fréquents emprunts aux remarquables ouvrages de M. Dujardin-Beaumetz[1] et de M. Hayem[2].

A. *Traitement des troubles de la sensibilité.* — La douleur, ce symptôme, en l'absence duquel on ne saurait prononcer le mot de dyspepsie, qui peut être isolé et accompagne, à des degrés variables, toutes les altérations motrices ou chimiques, a fait l'objet de nombreuses tentatives de traitement. Parmi les plus actifs, les médicaments qui contiennent de l'opium occupent incontestablement le premier rang. Cependant si le laudanum, les gouttes noires anglaises à la dose de une à deux gouttes au mo-

1. Dujardin-Beaumetz, *loco citato.*
2. Hayem, *les Médications*, Paris, 1893.

ment des douleurs, seront employés sans grands inconvénients et presque toujours avec succès, les sels de morphine, qui provoquent si facilement le vomissement, ne doivent être maniés qu'avec prudence. D'autres moyens ont d'ailleurs été mis en œuvre. La cocaïne, si dangereuse en injections sous-cutanées pour amener une anesthésie locale, paraît agir sur la muqueuse de l'estomac sans provoquer d'autre phénomène que la sédation des souffrances. M. Dujardin-Beaumetz a proposé de donner toutes les quatre heures deux cuillerées à bouche de la solution suivante :

Chlorhydrate de cocaïne	0 gr. 50
Eau.	300 grammes

Mais nous hésiterons toujours à exposer ainsi nos malades au cocaïnisme, plus dangereux peut-être que le morphinisme. M. G. Sée a préconisé l'extrait de cannabis indica [1]; l'écorce de condurango dont Casarés [2] avait cru pouvoir faire un spécifique du cancer, et dont Guyenot-Duthiers [3] a étudié l'emploi dans sa thèse, agit en réalité comme un puissant sédatif des douleurs gastriques. Les meilleures formules sont celles de Friedreich :

Écorce de condurango blanco . . .	15 grammes.
Eau.	300 —

Faites macérer pendant douze heures et réduisez par ébullition à 150 grammes.

Une cuillerée à bouche trois fois par jour.

1. G. Sée, *Acad. de méd.*, 22 juillet 1890.
2. Casarés, *El Nacional*, nº 425, 1871.
3. Guyenot-Duthiers. Th. de Paris, 1890.

Ou de Krauss :

Écorce de condurango pulvérisée	15 grammes.
Acide chlorhydrique.	XV gouttes.
Sirop d'écorces d'oranges amères	150 grammes.

Une cuillerée à bouche toutes les deux heures.

Ces décoctions ont d'ailleurs le grand avantage de ne pas contenir la condurangine, alcaloïde toxique que renferme cette écorce.

L'antipyrine associée au bicarbonate de soude, l'exalgine, sont également indiquées. Enfin, Leared a proposé l'usage du manganèse [1] et de l'arsenic [2].

Lorsque la douleur accompagne une modification de la sécrétion ou des fonctions motrices, son traitement se confond avec celui de ces symptômes.

Lavage. Faradisation. Massage.

En dehors des médicaments que nous venons d'indiquer, on a également obtenu de remarquables résultats en employant certains moyens mécaniques; le lavage seul, agissant comme douche stomacale (Malbranc [3]), soulage singulièrement les malades. Il en est de même du massage (Zabludowski [4]) et de l'électrisation, soit à travers la paroi abdominale, soit en introduisant dans l'estomac à moitié rempli d'eau une électrode *différente* portée par une sonde spéciale, tandis qu'une plaque *indifférente* est appliquée sur l'épigastre ou sur la région lombaire. Certains auteurs ont aussi proposé de mettre un pôle (—) au niveau de l'estomac tandis que l'autre (+) est appliqué au côté du cou [5]. Mais ces deux derniers procédés demandent une

1. Leared, *Dublin med. Press*. Januar 20, 1864.
2. Leared, *Brit. med. Journ.*, n° 23, 1867. — Leared, *Med. Times and Gazette*. July 23, 1870.
3. Malbranc, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1878, n° 4. — Debove et Rémond, *loco citato*.
4. Zabludowski, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1886, n° 6.
5. Rockwell *and* Baird. *Boston med. and surg. Journ.*, n° 26. 1868.

grande habitude et une éducation particulière. Il sera donc nécessaire, avant de les employer, de se familiariser avec eux par la lecture des traités spéciaux.

La sensibilité spéciale de l'estomac peut également être altérée; nous avons parlé en temps et lieu de la boulimie, de l'acorie, de l'anorexie, etc. L'emploi de la cocaïne, des opiacés répondent aux premières de ces indications. La perte de l'appétit est, au contraire, justiciable des amers et surtout des toniques qui stimulent l'organisme tout entier. Enfin on a proposé l'usage de l'orexine, introduite dans la pratique par Penzoldt[1], Faber, Munter, et soigneusement étudiée par Henne[2].

On l'administre soit en capsules, soit en solutions, à la dose de 2 à 4 décigrammes (0,2 à 0,4), deux heures environ avant le repas; une dose plus élevée provoque des vomissements. Ce remède ne paraît pas être aussi efficace qu'on semble le croire.

Enfin l'arsenic peut encore ici rendre de véritables services. On connaît son mode d'emploi, mais nous ne saurions trop insister sur l'avantage qu'il y a à formuler une solution étendue au lieu et place de la liqueur de Fowler dont le maniement n'est pas sans danger. On ordonnera donc :

Arséniate de soude soluble	5 à 10 centigrammes.
Eau distillée.	250 grammes.

dont le malade pourra sans inconvénients prendre une ou deux cuillerées à soupe par jour.

B. *Traitement des troubles de la sécrétion.* — Une sécrétion exagérée d'acide chlorhydrique, comme nous l'avons signalée dans certaines dyspepsies (maladie de Reichmann) Les alcalins.

1. Penzoldt, *Th. Monatshefte*, 1890, févr.
2. Henne, *Zeitschrift. klin. Med.*, 2, XIX, suppl. 451, 1891.

s'accompagne toujours de douleurs. Mais celles-ci sont le résultat de l'irritation directe à laquelle sont exposées les terminaisons nerveuses dans la muqueuse gastrique et le traitement de leur cause les fera disparaître. L'indication principale, résultant directement des données fournies par l'analyse, est de neutraliser l'acidité exagérée que l'on constate, et les alcalins en général, le bicarbonate de soude surtout, sont ici les médicaments dont l'emploi n'est susceptible d'aucune objection. Les auteurs cessent cependant d'être d'accord quand il s'agit des doses. Or nous verrons, quand nous étudierons l'ulcère de l'estomac, que l'un de nous (Debove[1]), a démontré que les doses élevées seules parviennent à neutraliser assez les sécrétions pour prévenir à la fois les douleurs et les autres inconvénients de l'hyperchlorhydrie. Elles déterminent un repos complet de l'estomac; celui-ci n'étant plus irrité par la présence constante du suc acide, finit par ne plus le sécréter en excès et ses fonctions tendent ainsi à redevenir normales. Nous l'avons employé à très haute dose (40 et 60 grammes par jour) dans notre pratique et sur des malades qui n'étaient point dyspeptiques, sans jamais constater le moindre accident, la moindre apparence de cette cachexie alcaline jadis si redoutée. On donnera donc 10, 15 grammes de bicarbonate de soude par jour, soit en cachets, soit en solution dans de l'eau aromatisée avec du sirop d'écorces d'oranges amères; la magnésie, la craie préparée, l'eau de chaux seront employées comme succédanés.

Le lait, comme aliment exclusif, est un agent thérapeutique également précieux; les substances albuminoïdes liquides ont, en effet, l'avantage de saturer l'excès d'HCl, et en outre, on évitera ainsi le séjour dans la cavité

1. Debove et Renault, *L'ulcère de l'estomac*. Collection Charcot-Debove, 1892.

gastrique des débris de substances amylacées qui constituent une cause d'irritation permanente d'abord, de dilatation ensuite.

Il est logique de prescrire l'acide chlorhydrique aux malades qui n'en présentent point une quantité suffisante dans leur suc gastrique; la formule la plus simple est la suivante :

Acide chlorhydrique pur.	2 gr. 50
Sirop de limons..	100 grammes.
Eau.	900 —

A prendre un verre à Bordeaux après chaque repas.

Les amateurs de formules compliquées trouveront dans l'elixir de Mynsicht[1] et dans l'eau de Théden[2], de quoi

1. Elixir de Mynsicht d'après Dujardin-Beaumetz.

Rac. d'acore odorante.	àà 40 gr.
— de galanga.	
Sommités d'absinthe.	àà 20 gr.
— de menthe crêpue. .	
— de sauge.	
Fleurs de camomille	àà 15 gr.
Cannelle fine.	
Cubèbe.	
Gingembre.	
Girofle.	
Muscade.	
Bois d'aloès..	àà 5 gr.
Zestes de citrons.	
Sucre	160 gr.
Alcool à 60°	950 gr.
Acide sulfurique pur.. . . .	160 gr.

De deux à quarante gouttes dans de l'eau.

2. Eau de Théden.

Acide sulfurique purifié	5 gr.
Alcool à 90°	àà 250 gr.
Suc d'oseille	
Eau distillée.	5 gr.
Sucre.	Q. s.

Vingt à trente gouttes dans un verre d'eau aromatisée.

satisfaire les plus difficiles. M. Coutaret[1] a récemment préconisé un mélange analogue.

La pepsine est un médicament peu actif, car il est le plus souvent préparé d'une façon insuffisante, et peu utile, car la sécrétion de ce ferment n'est pas modifiée comme celle de l'acide chlorhydrique dans les cas de dyspepsie simple.

Les amers. Les amers semblent être ici plus actifs que quand il s'agit d'un simple trouble de l'appétit. L'orexine augmente en effet l'acidité du suc gastrique. Kronfeld[2] (Henne), Tschelzoff[3], Jaworski[4], Stekhoven[5], Reichmann[6], Wolff[7], Campardon[8], Fawitzki[9], ont étudié plus particulièrement les différentes substances qui sont en général employées pour exciter les sécrétions gastriques ou les fonctions de l'estomac. Il résulte de leurs recherches que les amers pris à jeun, ou mieux un peu avant le repas, ont une influence réelle sur la sécrétion d'HCl libre, et sur les capacités digestives du suc gastrique; mais l'acidité totale n'est pas augmentée; les amers n'agissent ni sur l'absorption de la muqueuse, ni sur les fonctions motrices; la *quantité* du suc gastrique n'est pas augmentée par leur emploi; enfin il n'existe pas de différences appréciables entre l'action des différentes substances qui ont été successivement proposées. Dans ces conditions, on comprend qu'il ne faille pas attendre grand effet de ces médicaments; ils ont cependant le mérite d'être inoffensifs, et peuvent au moins agir par

1. Coutaret, *Les dyspepsies*. Paris, 1890.
2. Kronfeld, *Wien. klin. Wochenschrift*, 3, 4, 1891.
3. Tschelzoff, *Centralbl. f. d. med. W.*, 1886, n° 23.
4. Jaworski, *Zeitschrift f. Therapie*, 1886, n° 23.
5. Stekhoven, *Weckbl. v. hel. Nederl. Tydschr. voor. Geneesk*, 1887.
6. Reichmann, *Zeitschrift f. klin. Med.* Bd XIV, Hft 1 et 2.
7. Wolff, *Zeitschrift f. klin Med.* Bd XVI, p. 222.
8. Campardon, *Bulletin de Thérap.*, 15 nov. 1882, t. CIII, p. 385.
9. Fawitzki, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.* Bd XLVIII, Hft 3 et 4, p. 344, 1891.

suggestion si le médecin les présente avec conviction et si le malade les prend avec confiance. Le quassia, à la dose de 5 à 10 grammes de bois par litre d'eau froide, la poudre de colombo, en cachets de 0 gr. 50 à 1 gramme, jouissent d'une certaine réputation. Les espèces amères : petite centaurée, absinthe, germandrée, les tisanes de houblon, de houx, de chicorée, sont autant de substances auxquelles on pourra avoir recours sinon avec avantage, du moins sans inconvénients.

Le lavage de l'estomac rend de grands services; il agit dans l'hyperchlorhydrie comme évacuant, comme stimulant dans l'anachlorhydrie; l'eau alcaline tiède dans le premier cas, l'eau froide dans le second, sont particulièrement indiquées.

Hoffmann[1] a montré que l'excitation produite par un courant de 50 milli ampères, déterminait une sécrétion plus abondante du suc gastrique. On pourra donc, dans la thérapeutique des altérations de la sécrétion, tenter également l'emploi de cet agent physique; nous ne répéterons pas les réserves que nous avons formulées à propos de son usage dans le traitement de la gastralgie.

C. *Traitement des troubles de la motricité.* — Nous aurons, à propos de la dilatation, à nous occuper du traitement de l'atonie gastrique plus longuement que nous ne le ferons ici, aussi renvoyons-nous le lecteur à ce chapitre.

Les symptômes qui traduisent une exagération de la motricité, le vomissement entre autres, dépendent souvent de maladies à lésions anatomiques définies; nous retrouverons leur traitement en parlant de chacun d'eux.

Le vomissement nerveux est justiciable de l'emploi de

1. Hoffmann, *Berl. klin. Wochenschrift*, nos 12 et 13, 1889.

l'acide carbonique (potion de Rivière), de l'opium, de l'atropine, des révulsifs à l'épigastre. Le mal de mer[1], le vertige nauséeux, qui se produit en voiture ou en chemin de fer, sont calmés par le chloral[2], mieux, semble-t-il, que par tout autre médicament. Simpson[3] avait jadis proposé l'emploi de l'oxalate de cérium, à la dose de 5 à 10 centigrammes, contre les vomissements de la grossesse. Ceux de l'hystérie sont surtout amendés par le traitement général.

Un moyen, signalé depuis longtemps par l'un de nous, (Debove) et spécialement recommandé chez les hystériques par M. Ballet, suffit en général à empêcher ces vomissements. C'est l'alimentation artificielle avec la sonde, car, chose curieuse, une malade vomissant tout ce qu'elle avale, conservera le plus souvent dans son estomac les aliments ainsi introduits. On obtient souvent le même résultat dans la rumination.

Traitement général des dyspepsies.

Cet exposé nous a amenés à parler d'un grand nombre de substances, qui certes, si l'on tient compte de la fréquence de leur emploi dans les dyspepsies, devraient avoir de bons résultats thérapeutiques. Mais il n'est pas rare de rencontrer des malades ayant employé l'un après l'autre tous ces moyens, sans éprouver à chaque changement autre chose qu'un soulagement passager, et la suggestion produite par la nouveauté du remède suffirait à elle seule pour expliquer cette amélioration momentanée. D'ailleurs, si l'on veut bien se reporter à ce que nous avons dit, soit en parlant de la pathologie générale des maladies de l'estomac, soit dans le présent chapitre, on verra qu'entre l'altération fonctionnelle du système nerveux et

1. Bodo, *Allg. med. wien. Zeitg.*, nº 18, 1870. — Döring, *Wien med. Wochenschrift*, nº 52, 1870.

2. Garipuy, *Rev. méd. de Toulouse*, 1876, p. 234.

3. Simpson, *Americ. Journ. of medical science*, oct. 1860.

celle de l'estomac, il s'établit un véritable cercle vicieux. La cause devient effet, et l'insuffisance de la nutrition, l'appauvrissement, ou la modification qui en résulte dans ce que les anciens appelaient « les humeurs », est au fond la raison même des insuccès thérapeutiques si fréquents en l'espèce.

Si nous analysons les faits, nous nous trouvons donc en présence d'un état dans lequel, faute d'une action nerveuse régulière, l'estomac fonctionne mal, et dans lequel aussi par défaut de nutrition, l'action nerveuse est insuffisante ou troublée. D'autre part toutes les sécrétions du tube digestif, sauf celle de l'estomac, se font dans un milieu alcalin, et nous avons vu que la fonction gastrique n'était indispensable ni à la vie ni peut-être à la santé. La conclusion logique à tirer de cet état de choses est que si l'on pouvait supprimer temporairement les fonctions de l'estomac, tout en alimentant l'individu de façon à donner au sang, quand il arrive aux centres nerveux, les qualités normales, le cercle vicieux dans lequel s'agite et souffre le malade se trouverait rompu. De l'estomac inerte ne partiraient plus d'excitations pathologiques ; une nutrition suffisante assurerait le jeu régulier des cellules nerveuses, et par suite de tous les organes (y compris l'estomac) qui sont placés sous leur dépendance.

Suralimentation en milieu alcalin.

Cette théorie est certainement discutable, mais cependant les résultats thérapeutiques auxquels elle nous a conduits nous paraissent intéressants. Depuis de longues années déjà, nous avons uniformément soumis tous nos dyspeptiques, quel qu'ait été l'état de leurs sécrétions, de leurs fonctions motrices ou de leur sensibilité gastrique, à la suralimentation par la poudre de viande fortement alcalinisée avec un mélange, à parties à peu près égales, de bicarbonate de soude et de craie préparée, et nous

avons *toujours vu*, par exemple, *une acidité exagérée redescendre au taux normal, une acidité insuffisante y remonter.* Ce traitement revient, en effet, à supprimer, au moyen des alcalins en excès, toute action de l'estomac sur les aliments, toute digestion dans le milieu gastrique, et en même temps à soumettre à l'action des ferments intestinaux et pancréatiques un aliment, la poudre de viande, éminemment facile à transformer et particulièrement riche en substances assimilables. En même temps que le poids des malades augmentait, nous avons vu cesser les douleurs, les fonctions nerveuses et psychiques recouvrer leur équilibre, les fonctions gastriques revenir à l'état normal. On pourra qualifier ce traitement de paradoxal, mais, comme nous l'avons établi sans idées préconçues et par tâtonnements successifs; comme c'est lui qui nous a amenés à la conception que nous avons eue des dyspepsies en vertu du vieil adage, *naturam morborum ostendunt curationes;* comme nous avons eu enfin un soin extrême de ne pas forcer les faits à se plier à notre théorie, nous croyons indiquer ainsi la vraie marche à suivre dans le traitement de ce syndrome, auquel nous croyons pouvoir appliquer cette formule :

Il n'y a pas un rapport constant entre la forme de la dyspepsie et le traitement dont elle est justiciable.

OUVRAGES ET MÉMOIRES A CONSULTER[1]

Moreau . . . . Th. de Paris, 1863, Considérations générales sur les dyspepsies.

Reichmann . . *Berl. klin. Wochenschrift*, 1er déc. 1884. — Ueber sogenannte Dyspepsia acida.

1. Cet index ne comprend que des mémoires dont nous n'avons pas donné l'indication au cours du chapitre.

Ewald . . . . *Berl. klin. Wochenschrift*, 26 mai et 2 juin 1884. — Die Neurasthenia dyspeptica.

Leyden . . . . *Berl. Klin. Wochenschrift*, nos 30-31, 1885. — Ueber nervöse Dyspepsie.

Jaworski.. . . *Wiener med. Wochenschrift*, nos 49, 52, 1886. — Ueber den Zusammenhang zwischen den subjectiven Magensymptomen und den objectiven Befunden bei Magenfunctionstörungen.

Immermann . . *Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte*, nos 1 et 2, 1886. — Ueber nervöse Gastropathieen.

Jonhson. . . . *Sabbatsberg sjukhus. ärs berättelse for* 1886, p. 169. — Om Undersökving of Magsjuke.

Reichmann . . *Berl. klin. Wochenschrift*, nos 12, 14, 1887. — Ueber Magensaftfluss.

Riegel . . . . *Deutsch. med. Wochenschrift*, n° 29, 1887. — Ueber continuirliche Magensaftsecretion.

Leyden. . . . *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 63, 1888. — Ueber fälle von crises gastriques.

Herzog. . . . *Zeitschrift. f. klin. Med.* p. 321, 1890. — Nervöse dyspepsie.

Henoch. . . . *Zur Therapie des Erbrechen.*—|Deutsche Klin. Wóchnschrift, n° 20, 1861.

Viglezzi . . . . *Union médicale*, n° 2, 1863. — Vomissements incoercibles traités par l'acide sulfurique.

John Chapman. London, 1864. — *Sea Sickness ; its nature and treatment.*

Innhausen. . . *Journal des connaissances*, 20 févr. 1865. — Dyspepsie guérie par les lavements vineux.

Andrews . . . *N. York. med. Record*, II, n° 93, 1867. — Sea Sickness.

Brown-Séquard. *Bull. gén. de Thérap.* 1873, t. LXXXIV, p. 149. — Traitement de la dyspepsie.

Tuchwell . . . *Brit. med. journ.*, march. 22, 1873. — On vomiting of habit.

Leube. . . . . *Volkmann's Sammlung, klin. Vorträge*, n° 62, 1873. — Therapie der Magenkrankheiten.

Jagielsky . . . *Med. press. and circular*, p. 10, 1878. — On Koumiss in the treatment of nausea.

Pécholier . . . *Bull. gén. de Thérap.* Février 1887. — Traitement des dyspepsies.

Ziemmssen . . *Klinische Vorträge*, n° 12, Leipsig, 1888. — Électrisation de l'estomac.

Cartier . . . . *Union. méd.*, 10 déc. 1889. — Teinture d'iode contre les vomissements.

CHAPITRE II

LES GASTRITES — GASTRITES AIGUES

DÉFINITION ET CLASSIFICATION DES GASTRITES

I. Gastrites aigues simples : Étiologie. — Les ingesta. — Les infections. — Anatomie pathologique. — Cas légers. — Cas graves. — Altération des sécrétions. — Dilatation aiguë, rupture. — Symptômes locaux. — Symptômes généraux. — Complication. — Pronostic.

II. Gastrite phlegmoneuse : Étiologie. — Tableau des faits connus. — Anatomie pathologique. — Forme circonscrite. — Forme diffuse. — Symptômes. — Durée. — Diagnostic. — Pronostic.

III. Gastrites toxiques : Étiologie. — Anatomie pathologique variable selon les causes. — Évolution de la lésion. — État des sécrétions. — Symptômes généraux. — Pronostic.

IV. Traitement : Les purgatifs. — Les vomitifs. — Le lavage.

Brinton avait voulu établir une distinction entre les inflammations de la muqueuse de l'estomac, qui étaient, pour lui, les *gastrites*, et les suppurations ou les inflammations siégeant dans l'intimité des parois entre la couche sous-muqueuse et la séreuse. Ces dernières n'étaient pas plus des gastrites, disait-il, que la pleurésie n'est une pneumonite, et il leur avait donné le nom de *linitis*. Mais il est rare, comme nous l'avons dit, qu'un trouble purement fonctionnel n'intéresse point à la fois, quoique à des degrés divers, les glandes et la couche musculaire de l'estomac ; il serait encore moins facile de comprendre com-

ment, sur des tuniques aussi minces, une lésion, quel que soit son point de départ, ne détermine pas des altérations dans toute l'épaisseur de la paroi.

Nous donnerons donc indifféremment le nom de gastrite à toutes les inflammations aiguës, subaiguës ou chroniques dont l'estomac est le siège, et nous classerons ces gastrites à la fois d'après la rapidité de leur évolution leurs lésions principales et leur causes. Nous aurons, ainsi l'occasion de montrer comment un grand nombre de symptômes, rangés autrefois dans les dyspepsies, ne sont autre chose que les indices d'une véritable lésion anatomique.

Les gastrites se divisent en :

- Gastrites aiguës.
  - Simples.
  - Phlegmoneuses.
  - Toxiques.
- Gastrites chroniques.
  - Primitives.
    - Simple.
    - Tuberculeuse.
    - Syphilitique.
  - Secondaires.
    - Tuberculeuse.
    - Malarique.
    - Urémique.
    - Diabétique.
    - Goutteuse, etc.

I

L'embarras gastrique qui succède à des repas trop copieux, irréguliers, et trop souvent répétés, s'amende en général de lui-même et il est par conséquent à peu près impossible de savoir si, dans la majorité des cas, il existe une véritable lésion de l'estomac. Mais ces faits ne diffèrent pas sensiblement de ceux dans lesquels une action thermique (liquides trop chauds ou trop froids), par

Étiologie de la gastrite aiguë simple.

exemple, détermine une irritation vive de la muqueuse. L'indigestion, quelle que soit son origine, est donc une cause certaine d'altération anatomique de l'estomac, de gastrite aiguë simple. D'autres fois, les symptômes que nous allons décrire ne sont plus provoqués par les ingesta, mais c'est une infection générale de l'économie, soit par des microbes connus et faciles à caractériser, soit par des agents encore indéterminés qu'il faudra considérer comme la cause première du trouble auquel on assiste. Ainsi l'embarras gastrique fébrile qui est peut-être une forme atténuée de l'infection typhoïde, la fièvre typhoïde elle-même, les maladies exanthématiques, les septicémies chirurgicales sont une cause de gastrite aiguë. La forme légère de cette gastrite ne diffère en rien de l'indigestion, et cependant les accidents sont susceptibles d'acquérir une extrême gravité. Nous verrons aussi que l'estomac peut être le siège de véritables cultures; les agents parasitaires peuvent agir directement sur la muqueuse sans qu'il y ait nécessairement pénétration de ces agents dans le torrent sanguin. Il est quelquefois facile de comprendre, grâce à une indigestion antérieure, comment et quand le milieu gastrique est devenu favorable au développement de ces germes; mais dans d'autres circonstances on constate leur présence et leurs effets sans pouvoir saisir le mode et le moment de leur pénétration. Enfin l'estomac est en quelque sorte solidaire de l'intestin, et on voit parfois la gastro-entérite succéder à l'entérite, de même qu'une infection du pharynx peut quelquefois envahir de proche en proche la muqueuse œsophagienne jusqu'à la cavité gastrique.

Anatomie pathologique.

Les autopsies d'embarras gastrique fébrile sont rares; M. Laboulbène[1] en a fait une, vingt heures après la mort,

1. Laboulbène, *Anatomie pathologique*. Paris, 1879.

chez un individu qui mourut subitement, au cours de cette affection, de la rupture d'un anévrysme. Les principales lésions consistaient en une hyperémie de la muqueuse, allant par place jusqu'à l'ecchymose; les glandes mucipares étaient gonflées et leur sécrétion augmentée. Mais le retard apporté à ce genre d'examen par les règlements sur les autopsies font que l'on ne peut attribuer à ces résultats une très grande importance. Ziegler[1], Sachs[2] ont pu cependant constater, dès les premières heures, les altérations que présentait la muqueuse. Elle a, dans la gastrite aiguë simple, une couleur rouge foncée, elle est notablement tuméfiée et présente çà et là quelques hémorragies légères. La surface interne de l'estomac est recouverte d'une couche plus ou moins épaisse de mucus filant, d'apparence vitreuse; ce mucus renferme des fragments d'épithélium en dégénérescence muqueuse et des globules blancs.

En examinant les glandes au microscope, on constate que l'épithélium cylindrique des canaux excréteurs des glandes, déjà chargé de mucus à l'état normal, en renferme une quantité excessive. Il existe d'ailleurs une desquamation évidente. Les cellules qui sécrètent le ferment sont elles-mêmes disposées sans ordre et plus fortement granuleuses.

Les vaisseaux sont remplis de sang, et le tissu conjonctif qui les entoure est infiltré de globules blancs; çà et là, surtout au voisinage des veines, existent des hémorragies interstitielles. Le tissu conjonctif qui est situé au-dessous des glandes, quelquefois même tout le tissu sous-muqueux, sont infiltrés par place, et les vaisseaux lymphatiques présentent une desquamation et un gonflement de leur endothélium.

1. Ziegler, *Allg. und speciell. pathol. Anat.* 1891.
2. Sachs, *Inaug. Dissert*, Breslau, 1886.

Ces phénomènes inflammatoires sont tantôt diffus, tantôt, au contraire, limités à quelques foyers qui siègent le plus souvent aux environs du pylore.

Lésions graves qui accompagnent certaines maladies infectieuses.

Les phénomènes de gastrite qui accompagnent les maladies infectieuses, comme la diphtérie, la scarlatine, la variole, les septicémies, répondent quelquefois à des lésions anatomiques plus marquées.

Il existe alors à la surface de l'estomac des exsudats pseudo-membraneux plus ou moins vastes, mais n'envahissant que rarement la surface tout entière. La muqueuse est fortement congestionnée, rouge, et les pseudo-membranes qui la recouvrent ont une coloration allant du blanc sale au gris jaunâtre. Lorsqu'il s'agit de la propagation de la diphtérie jusqu'à l'estomac[1], on trouve tantôt à la surface de petits foyers de nécrose, tout à fait superficiels, d'une coloration grisâtre, tantôt des eschares gagnent en profondeur et envahissent plus ou moins loin l'ensemble des couches qui constituent la paroi gastrique. Les cellules des vaisseaux et de la muqueuse sont atteintes de dégénérescence hyaline[2]. Les cellules perdent leurs noyaux et ne sont plus représentées que par des masses homogènes, hyalines, brillantes qui finissent par se souder les unes aux autres et par former de véritables travées. A la surface, et entre ces travées, on trouve des pseudo-membranes fibrineuses, dans lesquelles la fibrine est mélangée à des quantités variables de mucus et de globules blancs. Les micro-organismes sont rares, difficiles à constater, et irrégulièrement disséminés. Ils sont plus nets lorsqu'il s'agit de septicémie, mais alors

1. Les autopsies peuvent se faire en Allemagne aussitôt après la mort, ce qui explique comment les observateurs de ce pays ont pu décrire des altérations dont ceux du nôtre n'ont que difficilement connaissance.

2. Smernow, *Virchow's Archiv*. Bd CXII, p. 333, 1888.

on a plutôt affaire à de la gastrite phlegmoneuse. Enfin Fraenkel[1], entre autres, a retrouvé dans un cas de gastrite aiguë, accompagnée d'emphysème sous-cutané, chez un homme qui avait une fracture compliquée du doigt, le bacille du charbon symptomatique, en amas disséminés entre la sous-muqueuse et la musculeuse.

Microbes contenus dans la cavité ou les parois de l'estomac.

Il existe, en dernier lieu, de rares exemples de gastrite aiguë qui semblent reconnaître pour cause le développement, en quantité considérable, de micro-organismes dans l'estomac. Klebs[2], Dicksonn[3] ont prétendu que l'agent pathogène de ces gastrites était un bacille, *bacillus gastricus seu polysporus brevis;* ils ont étudié ses caractères qui n'ont rien de bien particulier. Le premier de ces auteurs a trouvé, dans un cas, sur la muqueuse gastrique, des taches de dimensions variables, brunes, dures, et épaissies. Au microscope, on voit que les microbes remplissent les tubes glandulaires ou existent en liberté à la surface de la muqueuse. Un plus grand nombre encore est accumulé entre l'épithélium et la membrane basale; dans l'intervalle des glandes existe une infiltration énorme de globules blancs. L'inflammation est d'ailleurs tout à fait superficielle.

État des sécrétions.

A ces lésions correspondent des modifications parfois considérables dans les sécrétions et les fonctions motrices de l'estomac. L'acide chlorhydrique et la pepsine diminuent ou disparaissent complètement[4]. Les acides de fermentation lactique, butyrique, indiquent par leur présence et leur abondance la suractivité des fermentations dont ils procèdent; on sait combien l'odeur des vomis-

1. Fraenkel, E. *Virchow's Archiv*. n° 118, p. 526, 1889.
2. Klebs, *Allg. Wien. med. Zt.*, nos 29, 30,31, 32, 34, 35, 1881.
3. Dicksonn, *The Practitioner*, avril 1885.
4. Gluzinski, *Arch. f. klin. Med.* Band XLII, Hft 5, p. 411. — Korczynski, *D. Arch. f. klin. Med.* Hft 5, 12 avril 1888, p. 481.

sements est nauséabonde dans ces cas. Les glandes à mucus sécrètent leurs produits habituels en très grande quantité.

L'absence d'acide chlorhydrique chez les fébricitants est donc due moins à la fièvre elle-même qu'à l'état de la muqueuse gastrique, et Ewald, Edinger Uffelmann, etc., ont trouvé de l'HCl dans l'estomac des malades atteints de fièvre, mais chez lesquels cet organe n'était le siège d'aucune altération morbide apparente. De Bary[1] a cherché quels étaient les micro-organismes dont on peut constater la présence dans le suc gastrique normal; il a signalé entre autres l'*oïdium lactis*, le *lepthothrix buccalis*, les *sarcines*, le *bacillus subtilis*, et la gastrite aiguë ne semble s'accompagner que de la pullulation de ces hôtes habituels, auxquels l'HCl crée normalement un milieu sinon mauvais, du moins peu favorable à leur développement.

État des fonctions motrices.

Les fonctions motrices ne restent pas indifférentes à ces causes puissantes d'irritation de la muqueuse; quelquefois même il se produit de véritables dilatations aiguës[2], comme chez un malade dont Hilton Fagge[3] a rapporté l'histoire; cet individu succomba au bout de trois jours, et, quoique avant la maladie actuelle il n'eût pas présenté la moindre dilatation, on trouva à l'autopsie la grande courbure de l'estomac descendant jusqu'au pubis. Cette dilatation aiguë peut même se terminer par une rupture de l'estomac, quand, à l'affaiblissement de la musculeuse, correspond une pression exagérée dans la cavité de l'organe. Du moins est-il impossible de donner une autre interprétation du fait cité par Lantschner[4].

1. De Bary, *Arch. f. exper. Pathol. u. Therapie.* Bd XX, s. 243.
2. Skoda, *Allg. Wien. med. Gaz*, n° 49, 1860.
3. Hilton Fagge, *Guys Hosp. report*, XVIII, 1 à 22. 1873.
4. Lantschner, *Wien. med. Blaetter*, nos 4-5. 1881.

Les symptômes ne varient pas beaucoup; depuis les cas les plus simples jusqu'aux plus graves, on retrouve à peu près constamment les mêmes manifestations, leur intensité seule change. Symptômes.

L'appétit disparaît d'abord; les malades se plaignent d'avoir dans la bouche un mauvais goût, fade ou amer; la soif est vive et ils absorbent, si on les laisse faire, de grandes quantités de liquide dont la présence dans l'estomac est une nouvelle cause de malaise. Puis surviennent des nausées, accompagnées d'une salivation excessive, et ensuite des vomissements, d'abord alimentaires, puis muqueux, plus ou moins colorés par de la bile.

Le facies traduit l'anxiété considérable du malade et même prend, dans les cas graves, l'aspect grippé que l'on constate dans la péritonite. La pâleur est extrême. Il y a de la fatigue musculaire; le malade ne peut faire un effort sans éprouver des vertiges; souvent une céphalalgie opiniâtre, bi-temporale, augmente encore ses souffrances.

Il est exceptionnel que l'intestin ne participe pas plus ou moins au mauvais état des premières voies, et une constipation souvent opiniâtre, interrompue par de véritables crises de diarrhée fétide, indique le plus souvent ce retentissement intestinal de la gastrite; quelquefois l'ictère apparaît lorsque l'inflammation gastrique s'est propagée au duodénum.

La langue est chargée, rouge sur les bords. L'haleine devient fétide, car les produits gazeux des fermentations dont l'estomac est le siège s'éliminent par les voies respiratoires.

Localement, on constate un gonflement de la région épigastrique, qui est douloureuse spontanément et à la palpation. A cette sensibilité et à ces douleurs d'origine gastrique, se joignent, dans les cas où les vomissements

se sont répétés souvent, un endolorissement parfois très pénible des muscles de la paroi abdominale.

Les symptômes généraux sont variables. Si l'insomnie et les cauchemars accompagnent fréquemment les formes les plus simples, la fièvre est rare, en dehors des cas où elle dépend d'une infection générale. Lorsque la température monte au cours d'un embarras gastrique simple, elle est rarement très élevée, et le pouls ne devient jamais très fréquent. Si la température atteint 40°, s'il y a des frissons, on peut redouter la suppuration qui est une complication grave. La gangrène, même superficielle de l'estomac, à cause des cicatrices qu'elle laisse après elle, la dilatation aiguë, sont autant de phénomènes qu'il ne faut considérer que comme des complications. Cahn[1], Klebs[2], ont vu l'atrophie jaune aiguë du foie coïncider avec la diphtérie gastrique; mais ce sont là des faits exceptionnels que l'on n'a pas à redouter même quand un catarrhe gastro-duodénal a provoqué un peu d'ictère et une légère sensibilité de la région hépatique.

Complications.

Le pronostic de la gastrite aiguë dépend beaucoup de la cause qui l'a provoquée. Dans les infections généralisées, il se confond avec celui de ces maladies. Il est, en général, bénin dans la gastrite simple, surtout lorsque celle-ci n'est qu'un accident dont le retour est empêché par quelques précautions hygiéniques. Si la terminaison par suppuration est possible et si la mort peut survenir dans quelques cas par une altération trop profonde des parois gastriques, la règle est de voir les malades guérir en quelques jours; la durée oscille de 24 ou 48 heures au minimum à un septénaire, sauf les cas où la gastrite n'est qu'un épisode dans le cours d'une autre maladie.

1. Cahn, *D. Arch. f. klin. Med.*, XXXIV, pp. 113-121, 1883.
2. Klebs, *loco citato.*

Enfin, lorsque des accidents légers se sont plusieurs fois reproduits à de courts intervalles, chez le même malade, la gastrite devient parfois chronique; nous décrirons tout à l'heure cette forme particulière.

II

Si la gastrite aiguë se termine le plus souvent par la guérison, il n'en est plus de même lorsque du pus se collecte entre les tuniques de l'estomac, et, pour être rare, la gastrite phlegmoneuse n'en est pas moins une des affections les plus redoutables que l'on puisse avoir à traiter. Nous en avons relevé 40 cas chez les différents auteurs, dont 21 de 1866 à 1891. L'étiologie en est obscure. C'est une maladie de l'âge moyen, qui apparaît de 20 à 50 ans, plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Tantôt, on ne relève dans l'histoire des malades aucune particularité, tantôt c'est une maladie infectieuse, une septicémie qui a précédé la suppuration gastrique. Chez d'autres, une indigestion, un traumatisme, un refroidissement semblent avoir joué le rôle de cause déterminante. Le tableau suivant, page 200, fera mieux saisir ces différences étiologiques.

Étiologie de la gastrite phlegmoneuse.

Le phlegmon est tantôt collecté en foyer, tantôt, au contraire, on ne trouve à l'autopsie qu'une infiltration diffuse; quelle que soit sa disposition, le pus siège presque toujours dans le tissu conjonctif sous-muqueux.

Anatomie pathologique.

Dans les formes circonscrites on trouve des abcès plus ou moins volumineux. John North avait décrit autrefois des *aphtes gastriques* qui répondaient au degré le plus atténué de cette forme à laquelle les anciens avaient donné le nom

AUTEUR.	SEXE.	AGE du MALADE.	CAUSE DE LA MALADIE.	TERMINAISON.
GUYOT[1].	H	?	Indigestion.	Mort.
ASVERUS[2].	H	25 ans.	Alcoolisme subaigu.	Mort.
AUVRAY[3].	H	76 ans.	Parotidite suppurée.	Mort.
ST. F. GRAINGER[4].	F	24 ans.	Excès alimentaires.	Mort.
LOOMIES[5].	H	?	Syphilis. Traumatisme.	Mort.
MALNISTEN[6].	H	37 ans.	Refroidissement.	Mort.
RAKOWAK[7].	H	34 ans.	?	Mort.
HILTON-FAGGE[8].	H	51 ans.	?	Mort.
CHVOSTECK[9].	H	19 ans.	Indigestion.	Mort.
Id.	H	24 ans.	Id.	Mort.
FLINT[10].	H	?	Mal de Bright.	Mort.
LEWANDOWSKY[11].	H	50 ans.	?	Mort.
Id.	H	40 ans.	?	Mort.
GLAX[12].	H	52 ans.	Alcoolisme.	Mort.
Id.	H	17 ans.	Indigestion.	Guérison.
DEININGER[13].	H	35 ans.	Alcoolisme.	Mort.
Id.	F	32 ans.	?	Guérison.
CHVOSTEK[14].	H	21 ans.	Indigestion.	Mort.
TESTI[15].	H	45 ans.	?	Mort.
GLASER[16].	H	70 ans.	?	Mort.
Id.	F	28 ans.	Ulcère rond.	Mort.
TH. WHIPHAM[17].	F	49 ans.	?	Mort.
TH. LEWIN[18].	H	59 ans.	Péritonite ancienne.	Mort.
LINDEMANN[19].	F	66 ans.	Gingivite ulcéreuse.	Mort.
THOMAN[20].	F	60 ans.	Ulcère rond.	Mort.
MINTZ[21].	H	33 ans.	Cancer de l'estomac.	Mort.

1. GUYOT, *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 1er sept. 1865. — 2. ASVERUS, *Jen. Zeitschrift f. Med.* II. 4, 1866. — 3. AUVRAY, Th. Paris 1866 (1 obs. personnelle et 21 cas (19 hommes, 25 à 47 ans, 9 fois alcooliques) relatés par RAYNAUD. *Gaz. hebd.*, nos 32 et 33, 1861. — 4. STEWART, F. GRAINGER. *Edimb. med. Journ.*, febr. 1868. — 5. LOOMIES, *N. York. méd. rec.*. febr. 15, 1870. — 6. MALMSTEN, *Hygiea Swenska. Läk. Sällsk. Förh*, p. 69, 1871. — 7. RAKOWAK, *Wien. med. Presse*, no 25, 1874. — 8. HILTON FAGGE, *Transact. of the pathological society*, XXVI, 1875. — 9. CHVOSTECK, *Wien. med. Presse*, nos 22-29, 1877. — 10. FLINT, *Philad. med. Times*, 3 août, 1878. — 11. LEWANDOWSKY, *Berl. klin. Wochenschrift*, nos 38, 1879. — 12. GLAX, *Berl. klin. Wochenschrift*, no 38, 1879. — 13. DEININGER, *D. Archiv f. klin. Med.* Bd XXIII, p. 624, 1879. — 14. CHVOSTEK, *Wien. med. Blätter*, nos 27, 30, 32, 1881. — 15. TESTI, *Annali univ. di med.*, déc., pp. 523, 547, 1883. — 16. GLASER, *Berl. klin. Wochenschrift*, 17 déc. 1883. — 17. THOMAS WHIPHAM. *Brit. med. Journ.*, p. 896, mai, 1884. — 18. THOMAS LEWIN, *Berl. klin. Wochenschrift*, 4 février, 1884. — 19. LINDEMANN, *München. med. Wochenschrift*, nos 25, 1887. — 20. THOMAN, *Allg. Wien. Ztg*, nos 10, 1891. — 21. MINTZ, *Gazeta Lekarska*, no 13 et 15, 1891.

de *ventriculus pustulosus*. Ce sont d'ailleurs les cas les plus rares; nous n'en avons relevé que 6, dont 3 cités par Auvray (1 obs. personn., 1 de Lieutaud, 1 de Duméril), celui de Lewin, celui de Testi, et le deuxième de Deininger. Au lieu de pustules disséminées, on peut trouver un seul abcès volumineux, contenant jusqu'à 300 grammes de pus (Testi) et ayant une tendance à perforer la muqueuse amincie pour se vider dans l'estomac (Deininger). Souvent le pus n'a pas le temps de se collecter et la mort arrive avant qu'il y ait autre chose qu'un épaississement étendu de la sous-muqueuse. Cette tunique, plus gonflée en général à mesure que l'on se rapproche du pylore, atteint dans certains cas un centimètre et demi. La muqueuse est congestionnée; sa coloration varie du rouge sombre au violet noir; par place existent de véritables hémorragies interstitielles; dans quelques cas elle oscille sur le tissu sous-jacent comme sur de la gelée (Glax); enfin on peut trouver de nombreuses perforations punctiformes qui font communiquer la cavité gastrique avec celle de l'abcès (Malmsten). La musculeuse participe plus ou moins à l'inflammation, et la dilatation de l'estomac est la conséquence de sa paralysie (Chvostek); enfin, la séreuse (Lindemann) est quelquefois intéressée, et il n'est pas rare de trouver à l'autopsie, soit une suppuration de ses lymphatiques au niveau de l'estomac, soit une péritonite plus ou moins généralisée.

L'exsudat est séro-purulent, et donne au tissu une coloration trouble, blanche, ou jaune blanchâtre. Au microscope, on y trouve une grande quantité de globules blancs et des cocci, le plus souvent des streptocoques, libres ou renfermés dans les cellules du pus. Lorsque la suppuration envahit la musculeuse, elle se propage le plus souvent en suivant les septa conjonctifs qui séparent les

faisceaux musculaires; enfin la séreuse, qui s'épaissit notablement quand l'infiltration arrive jusqu'à elle, se recouvre de fausses membranes purulentes ou fibrino-purulentes.

Nous avons vu que les septicémies étaient souvent la cause de ces phlegmons; dans d'autres cas, d'après Raynaud[1], la septicémie est secondaire, et on aurait constaté la propagation de la suppuration à la plèvre, au péricarde, au poumon.

Si le malade ne meurt pas, le pus se collecte, comme nous l'avons dit, et les petits abcès, après s'être vidés dans l'estomac, se cicatrisent; les collections volumineuses laissent des cavités, communiquant par de nombreux orifices avec celle de l'estomac, et dont les parois sont tapissées d'épithélium (Ziegler)[2].

Marche et symptômes.

Le début de cette maladie est brusque; rarement on note pendant quelques jours du malaise et de l'inappétence, le plus souvent un frisson violent est le premier phénomène que l'on observe. La température s'élève à 39°, 40° et plus. Le pouls bat de 120 à 140 fois par minute. En même temps éclate une douleur vive, pongitive, lancinante, horriblement pénible, avec un maximum à l'épigastre, et qui irradie dans le dos et dans les épaules. Les vomissements apparaissent rapidement, ils sont surtout composés de mucus, de bile et de filets de sang, et ne renferment du pus qu'à une période très avancée; d'ailleurs, la mort survient souvent avant que la collection purulente ait eu le temps de se former et de s'ouvrir; lorsque l'on constate la présence du pus dans les matières vomies, on peut espérer la guérison.

La langue est blanche, chargée d'un enduit grisâtre,

1. Raynaud, *loco citato.*
2. Ziegler, *Allg. und spec pathol. Anatomie.*

sèche; plus tard elle devient fuligineuse. Le ventre est plus ou moins ballonné; quelquefois il existe un tympanisme considérable dès le début, quelquefois au contraire il apparaît seulement quand le péritoine s'est enflammé. La diarrhée n'est pas rare, sauf lorsqu'il y a péritonite. Enfin on a constaté de l'ictère. En palpant la région abdominale on provoque des douleurs intolérables; dans certains cas on sent la collection purulente qui forme une véritable tumeur. La rate est grosse, douloureuse. L'urine est rare, très colorée, albumineuse; elle contient des cylindres hyalins, du sang.

Enfin la gravité de l'état général est sans contredit le symptôme qui doit frapper le plus l'observateur. La face grippée, le pouls petit et rapide, la température élevée, une soif intense, des frissonnements répétés, indiquent déjà une situation particulièrement mauvaise; souvent à ces phénomènes si inquiétants s'associe une céphalalgie intense, et même du délire, bientôt remplacée par un coma plus ou moins profond.

La durée de cette gastrite phlegmoneuse est variable; mais elle n'est jamais très longue. Sur 22 observations la mort était survenue 12 fois avant le 6e, 20 fois avant le 10e jour. Quelquefois les accidents évoluent plus lentement, en 15 jours une fois, en 7 mois et demi une autre. Enfin quand la guérison, d'ailleurs exceptionnelle, a eu lieu, elle n'a été complète, une fois qu'après vingt et un jours, et une autre fois que trente jours après le début. Durée.

Le diagnostic est difficile : on peut même dire que celui des abcès circonscrits est presque impossible à faire. Lorsqu'il s'agit de la forme diffuse du phlegmon, l'hésitation est permise entre une péritonite, un ulcère et une gastrite toxique. Un examen attentif du malade, une critique et une analyse minutieuses des symptômes qu'il pré- Diagnostic

sente mettront seuls sur la voie du diagnostic; ce dernier sera toujours extrêmement vague jusqu'au moment où les matières vomies renfermeront du pus. Celui-ci peut même provenir d'une collection purulente du voisinage ouverte dans l'estomac. Quant au pronostic, si l'on ajoute aux faits de guérison cités plus haut un cas de Mazet[1], rapporté par Auvray, on verra que la survie n'a guère lieu que dans 6 à 7 p. 100 des cas.

III

Étiologie. de la gastrite toxique.

Les lésions consécutives à l'ingestion de substances corrosives ou puissamment irritantes, et groupées sous le nom de *gastrite toxique*, sont plus redoutables encore que celles qui résultent de la gastrite phlegmoneuse. Ces substances sont avalées, soit par mégarde, soit intentionnellement. Ce sont les acides minéraux concentrés, l'acide oxalique, les alcalis, l'acide phénique, le phosphore, le sublimé corrosif, l'arsenic, l'alcool pur dont on a le plus souvent à constater les effets.

L'étude anatomo-pathologique des lésions résultant de ces empoisonnements intéresse surtout le médecin légiste qui devra rechercher avec soin les traces de la substance toxique, en caractériser déjà la nature par l'aspect des tissus et l'examen des organes autres que l'estomac, et enfin se livrer, à cette occasion, à toute une série de recherches chimiques sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre ici.

Anatomie pathologique.

D'une façon générale, les substances corrosives, acides et alcalines exercent leur action sur toute l'étendue du

1. Mazet, *Bull. Soc. anat. de Paris*, t. XV, p. 173. 1840.

tube digestif, depuis la bouche jusqu'à l'estomac, et traversent même souvent la barrière que leur oppose la paroi de cet organe pour aller détruire une partie plus ou moins considérable des organes voisins.

Action des acides.

Il se produit des plaques de nécrose d'étendue variable, entourées par des zones d'inflammation intense et absolument comparables aux eschares que l'on observe sur les membres par exemple. L'acide sulfurique produit des plaques gris blanchâtre, dures, sèches, fragiles, noircissant au bout d'un certain temps et au niveau desquelles on trouve les éléments anatomiques intacts morphologiquement, mais troubles. En général, les lèvres, les gencives, l'œsophage présentent déjà des lésions étendues; les perforations de ce conduit, toutefois, ne sont pas très fréquentes. Au contraire, l'estomac est souvent perforé; le foie, l'intestin, la rate, les reins sont durcis et semblent avoir été cuits; le sang contenu dans l'aorte et dans les grosses veines abdominales est transformé en une matière poisseuse; le diaphragme, le péricarde, le cœur lui-même et les bases du poumon peuvent subir une déshydratation plus ou moins complète [1]. L'acide chlorhydrique détermine des lésions tout à fait analogues; l'acide azotique produit une eschare jaune ou orangée (xanthoprotéine), et les parties moins atteintes sont violet clair ou gris blanc.

L'acide oxalique est déjà moins actif. Il tue autrement que les poisons que nous venons d'énumérer, et les eschares qu'il produit sont plus superficielles, blanchâtres ou légèrement grises; il en est de même de celles que produit l'acide phénique.

Action des alcalis.

La potasse caustique entraîne des désordres tout à fait comparables à ceux qui succèdent à l'ingestion de l'acide

1. Moore, *Transact. of pathological Society*, vol. XXX, p. 297, 1879.

sulfurique; toutefois, l'eschare est plus résistante et, lorsqu'elle a été soumise à une action prolongée du caustique elle peut devenir transparente. Stricker et Korslakoff[1] ont étudié sur le cobaye les lésions qui succèdent à l'ingestion de l'ammoniaque; ce poison provoque des pertes de substance de la muqueuse et tout autour de ces lacunes des modifications variables; celles-ci consistent surtout en un gonflement avec effacement des plis de la muqueuse et coloration rouge vif. En même temps, il se produit une abondante sécrétion de mucus.

Substances diverses.

Le sublimé corrosif détermine, dans les empoisonnements aigus, un gonflement avec enduit pultacé et ramollissement de la muqueuse buccale. L'estomac présente des ecchymoses sous-péritonéales; sa muqueuse est rouge, ramollie, enflammée par places et, au milieu de ces foyers, on trouve de petites eschares blanches.

Le phosphore produit surtout des ecchymoses qui se rencontrent déjà dans l'œsophage; on peut d'ailleurs relever leur présence très loin dans l'intestin; on sait que dans ces cas la dégénérescence graisseuse des divers éléments cellulaires se produit rapidement et les cellules de la muqueuse gastrique n'échappent point à cette loi. L'arsenic enfin provoque la formation de plaques hémorragiques, un peu saillantes, quelquefois gangreneuses; l'eschare est alors blanche comme celle que produit le sublimé. L'orifice des glandes n'est qu'érodé dans la majorité des cas.

Ces eschares, quelle que soit leur origine, ne tardent pas à se ramollir, plus tôt quand elles sont dues à l'action d'un acide, un peu plus tard quand ce sont les alcalis qui les ont causées. Il se produit tout autour une inflam-

1. Stricker et Korslakoff, *Sitzungsb. d. Kaiser. Acad. d. Wissensch.* Bd LIII, 1866.

mation violente et bientôt l'eschare liquéfiée est remplacée par du tissu de granulations, si la mort n'a pas été le résultat de l'empoisonnement.

Ce tissu est remplacé par une cicatrice avec induration de la musculeuse et de la sous-muqueuse si la muqueuse a été complètement détruite. Dans les cas où elle n'a pas disparu entièrement, il n'est pas rare de trouver dans la profondeur de la membrane cicatricielle un grand nombre de petits kystes, vestiges des culs-de-sac glandulaires oblitérés. Enfin le mucus recouvre en plus ou moins grande quantité ces surfaces altérées. Dans les couches profondes, on peut rencontrer, surtout quand le poison a été le sublimé, de véritables plaques calcaires[1].

Cicatrices.

Ces cicatrices déterminent à la longue des déformations de l'organe atteint; les sténoses œsophagiennes et pyloriques ne sont pas rares; la cavité gastrique peut être cloisonnée par des brides fibreuses, et le rétrécissement du pylore, la déformation de l'estomac, provoquent une dilatation consécutive, d'autant plus facilement que les fibres musculaires sont rarement intactes.

État des sécrétions.

Riegel[2] a étudié dans un cas d'intoxication par l'acide sulfurique ce qu'était devenue ultérieurement la sécrétion chlorhydrique; elle avait totalement disparu, ainsi que celle de la pepsine, et l'on ne trouvait plus que des acides organiques.

Symptômes.

La symptomatologie de ces divers empoisonnements présente un grand nombre de points communs et Brinton[3] en a magistralement tracé les grandes lignes. Il se produit d'abord une sensation de malaise et de chaleur au niveau de l'estomac à laquelle succède rapidement une

1. Kaufmann, *Virch. Archiv*, Bd CXVII, 1889.
2. Riegel, *Zeitschrift f. Klin. Med.*, Bd XI, Hft 2 et 3, p. 199, 1886.
3. Brinton, traduit par Riant. Paris, Delahaye, 1870.

douleur aiguë, brûlante. Les nausées, puis les vomissements, deviennent de plus en plus fréquents à mesure que la douleur augmente. Ils se composent de mucus, de sang en plus ou moins grande abondance et des substances alimentaires et toxiques contenues dans l'estomac. La région épigastrique, extrêmement douloureuse, ne peut plus supporter le moindre contact et les malades prennent toutes les positions imaginables pour relâcher leurs muscles abdominaux qui sont quelquefois spasmodiquement contractés.

A ces symptômes locaux s'en ajoutent d'autres, selon que le poison a plus ou moins violemment attaqué les parties supérieures ou inférieures du tube digestif; en même temps, le pouls et la respiration s'accélèrent, la température de la peau s'élève, puis à cette période d'excitation succède une dépression souvent considérable, un abattement profond. La peau est visqueuse, froide; le pouls, petit, rapide, s'affaiblit graduellement; il se produit un hoquet continuel, et le malade finit par succomber après avoir présenté un ralentissement progressif de la respiration, et sans avoir souvent perdu l'usage de ses facultés intellectuelles. Si la scène se prolonge, une péritonite suraiguë peut amener la mort, qui survient alors dans le coma. Enfin l'action générale du poison se fait sentir, et des symptômes nouveaux viendront, selon chaque cas particulier, compliquer les accidents que nous venons de décrire. Il ne faut d'ailleurs pas oublier qu'ils auront pu précéder les manifestations gastriques, comme dans l'intoxication arsenicale; Tardieu a montré dans ce cas particulier que les lésions de l'estomac se produisaient plus facilement quand le poison était introduit dans l'organisme par une autre voie que la voie digestive.

Action des substances toxiques introduites dans le sang.

Il est probable d'ailleurs, que dans bien des circonstances les substances toxiques ingérées déterminent des lésions gastriques, non plus par action directe, mais par action indirecte, comme le fait l'arsenic dans l'exemple que nous venons de rapporter. Il y aurait donc lieu de distinguer, dans le groupe classique des gastrites toxiques, celles qui sont dues à l'action directe d'un caustique et celles qui se manifestent secondairement à la présence dans le sang du poison incriminé, ce dernier eût-il été même introduit par la bouche. Dans ce dernier groupe se range, entre autres, l'intoxication par l'alcool. Il est, en effet, exceptionnel que l'on absorbe de l'alcool absolu, caustique. Celui qui entre dans la consommation est en général de l'alcool à 30° environ. L'irritation produite directement sur la muqueuse par ce liquide dilué encore par le mucus, la salive et les diverses sécrétions, est certainement très faible ; les phénomènes de gastrite qu'il provoque tiennent bien plutôt à la présence dans le sang, dans la lymphe chargée de nourrir les éléments anatomiques, glandulaires et autres, des substances anomales ainsi introduites.

Dans les intoxications aiguës, si le malade ne succombe pas à l'action du caustique, il présentera, à plus ou moins bref délai, les phénomènes qui traduisent l'existence de cicatrices vicieuses, soit dans l'œsophage, soit dans l'estomac, soit au pylore. Au point de vue qui nous intéresse, nous retiendrons seulement ces derniers, dont nous retrouverons l'histoire en étudiant la dilatation.

IV

La thérapeutique des gastrites aiguës est éminemment variable comme les causes qui peuvent les produire; si elle est à peu près impuissante dans la forme phlegmoneuse, il n'en est plus de même dans les autres cas, et nous devons nous y arrêter quelques instants.

Purgatifs.

Dans la gastrite aiguë simple, *ab ingestis* ou secondaire à une pyrexie, le meilleur moyen, pour venir à bout des accidents, est de débarrasser l'estomac des produits alimentaires qu'il peut encore contenir, et lui assurer ensuite un repos relatif. On aura donc recours aux purgatifs salins, le sulfate de soude de préférence, que l'on administrera selon l'âge et le sexe du sujet à la dose de 15 à 40 grammes (de 20 à 40 grammes chez l'adulte), soit sous forme d'eau minérale, soit simplement en solution dans l'eau. On formulera par exemple :

Sulfate de soude.	30	grammes.
Sirop d'écorces d'oranges.	60	—
Eau.	240	—

A prendre en deux fois à un quart d'heure d'intervalle.

Puis, pendant les 24 ou 48 heures suivantes, on maintiendra le malade à une diète relative, en permettant seulement l'ingestion d'une petite quantité de lait coupé d'eau, alcaline ou non. Il va sans dire que cette diète doit se prolonger, quand une maladie générale concomitante le nécessite.

Si le sujet est atteint de coprostase habituelle, et s'il a déjà une longue habitude des purgatifs, il vaudrait mieux avoir recours à l'huile de ricin. Celle-ci peut s'administrer par la voie buccale, mais elle produit des effets tout aussi

marqués quand on la donne en lavements. Pour produire une purgation énergique, on ajoute au lavement une goutte d'huile de croton et on formule ainsi :

Huile de ricin	30 grammes.
Huile de croton	I goutte.
Jaunes d'œufs	N° I
Eau.	200 grammes.

Pour un lavement.

L'ipéca constitue également une médication remarquablement active de la gastrite aiguë simple; les vomissements qu'il provoque ne s'accompagnent pas des phénomènes inquiétants qui faisaient quelquefois suite à l'administration de l'émétique et on le donne, sans crainte, à la dose de 1 à 2 gr. chez l'adulte; les évacuations alvines qui succèdent à son ingestion ajoutent leurs effets à ceux des vomissements et la guérison est le plus souvent rapide. Les vomitifs.

L'apomorphine à la dose de 0, 005 à 0, 065 en injections sous-cutanées, de $0^{gr},10$ à $0^{gr},15$ par la voie buccale, de $0^{gr},10$ à $0^{gr},20$ en lavements, remplacerait l'ipéca, mais sans grand avantage dans le cas particulier; il en est de même des sels de cuivre ($0^{gr},10$ à $0^{gr},40$ de sulfate).

Nous avons montré ailleurs[1] que ces gastrites étaient justiciables du lavage de l'estomac, avec de l'eau pure ou chargée de principes médicamenteux antiseptiques, tels que la résorcine bi-sublimée (1 à 2 p. 100), l'acide borique, etc. On peut avantageusement substituer les alcalins aux antiseptiques, et le lavage est encore le moyen le meilleur et le moins pénible pour le malade, de débarrasser l'estomac des produits de fermentation, des débris alimentaires et des micro-organismes qui l'irritent. Le lavage.

Le traitement de la gastrite phlegmoneuse est pure-

1. Debove et Rémond (de Metz), *Lavage de l'estomac.*

ment symptomatique; on a essayé, sans succès, le lavage (Testi); les applications froides à l'épigastre, le jaborandi, l'huile de croton, la digitale, l'alcool ont été successivement et infructueusement employés par Flint. La quinine, les toniques, n'ont pas d'action. La glace prise par fragments et d'une façon continue soulage les malades en diminuant la fréquence des vomissements. Mais le plus souvent la marche des accidents n'est pas susceptible d'être enrayée et le malade succombe même avant qu'un diagnostic précis ait été posé.

Traitement général des empoisonnements.

Dans les empoisonnements, c'est aux évacuants, et surtout au lavage qu'il convient d'avoir recours. On ne peut trop recommander d'user de ce dernier procédé aussi rapidement que possible; la vie du malade, la gravité ou la bénignité des accidents ultérieurs dépendent de la promptitude de sa mise en œuvre; on peut, à défaut d'instrument spécial, employer n'importe quel tube en caoutchouc, comme le fit Ewald[1], dans un cas semblable. C'est d'ailleurs de cet essai heureux que date la substitution des sondes molles aux sondes rigides autrefois en usage.

Si on ne pouvait avoir recours aux vomitifs introduits par la voie digestive, on emploierait l'apomorphine; à son défaut, une ou deux injections de morphine provoqueraient, chez un individu non accoutumé, des vomissements salutaires, en même temps qu'une sédation des douleurs.

On cherchera aussi à neutraliser le poison contenu dans l'estomac. Un lait de chaux ou de magnésie, du vinaigre coupé d'eau répondraient par exemple à l'indication la plus urgente, dans les cas où un acide ou un alcali caustiques ont été avalés. Mais ces moyens thérapeutiques varient à l'infini selon la nature du poison, et nous ne

1. Ewald, *Wiener Klinik*, 1875.

saurions nous astreindre à les rapporter ici. Dans tous les cas, de grandes quantités d'eau tiède, d'eau savonneuse ou de lait coupé d'eau en diluant les substances irritantes et en facilitant les vomissements, permettront d'attendre que l'on ait sous la main un médicament mieux approprié.

Nécessairement, la sténose œsophagienne, le rétrécissement du pylore seront justiciables de divers moyens dont nous n'avons pas à nous occuper ou que nous retrouverons en étudiant la dilatation et le traitement chirurgical des maladies de l'estomac.

Enfin, lorsqu'une gastrite aiguë aura, pour une raison quelconque, laissé à sa suite une gastrite chronique, il faudra traiter cette dernière par des moyens dont nous aborderons l'étude à la fin du prochain chapitre.

CHAPITRE III

LES GASTRITES — GASTRITES CHRONIQUES

GASTRITES CHRONIQUES EN GÉNÉRAL

I. Gastrites chroniques primitives : Étiologie. — Causes multiples. — Alcool. — Maladie de Reichmann. — Gastrites aiguës. — Age. — Sexe. — Anatomie pathologique. — Érosions hémorragiques. — État mamelonné. — Phtisis ventriculi. — Teinte ardoisée. — Dilatation. — Linitis. — Sclérose rétropéritonéale. — État des secrétions. — Syphilis et tuberculose gastriques. — Symptômes. — Durée. — Pronostic. — Diagnostic.

II. Gastrites chroniques secondaires : Unité étiologique. — La dyscrasie. — Anatomie pathologique. — État des sécrétions dans les différentes maladies. — Symptômes. — Gastromalacie.

III. Traitement des gastrites chroniques.

Gastrite chronique en général.

La gastrite chronique, catarrhe chronique des Allemands, est l'aboutissant d'un grand nombre des affections de l'estomac que nous avons jusqu'ici passées en revue. Si, comme l'avait déjà dit Brinton, la plupart des cas de dyspepsie que l'on voit dans la pratique appartiennent à la gastrite chronique, les gastrites aiguës, les infections de la muqueuse gastrique, les inflammations du tissu conjonctif sous-muqueux, les lésions provoquées par les caustiques sont fréquemment la cause de cette maladie. La syphilis, la tuberculose peuvent se localiser à l'estomac et y déterminer des altérations à évolution lente dont les traces sont indélébiles. Les maladies générales, toutes les

dyscrasies, urémie, goutte, malaria, affections cardiaques, tuberculose pulmonaire, sont également capables d'entraîner à leur tour des altérations profondes de la paroi stomacale, et la gastrite chronique représente ainsi le substratum sur lequel repose une foule de troubles digestifs secondaires. Tantôt les lésions intéresseront spécialement l'appareil glandulaire, tantôt, au contraire, les fibres musculaires auront eu les premières à souffrir dans le processus général qui va graduellement annuler les fonctions gastriques; dans quelques cas, on a constaté une lésion des nerfs eux-mêmes, et on s'est demandé si les altérations que l'on rencontrait n'étaient pas des troubles trophiques secondaires. Enfin, l'involution sénile peut, à elle seule, être la cause, au moins apparente, de la gastrite chronique, l'estomac prenant part, comme tous les organes, à la dégénérescence de l'individu.

Il semblerait donc que l'étude de cette affection dût être faite dans une description d'ensemble, mais les difficultés d'un pareil tableau, la crainte de ne pas apprécier à sa juste valeur chaque détail de la maladie, nous obligent à avoir recours à une classification dont nous sommes les premiers à reconnaître le caractère artificiel. Il en est des gastrites chroniques comme des dyspepsies, et si l'on peut admettre les groupes que nous sommes obligés d'établir, il faut toujours avoir présentes à la mémoire les transitions insensibles, les nuances à peine marquées que les faits présentent dans la réalité.

I

Nous désignerons sous le nom de gastrite chronique primitive les formes de cette maladie qui se caractérisent

anatomiquement par la disparition plus ou moins complète des divers éléments nobles de l'estomac, quand il n'existe pas, en dehors de la cavité gastrique, de cause appréciable de cette disparition.

Étiologie. L'étiologie en est éminemment variable; à la suite d'une excitation répétée, comme chez les buveurs, il se produit une sécrétion permanente des glandes, à laquelle succède bientôt une altération anatomique de la muqueuse avec desquamation cellulaire abondante; le contenu de l'estomac à jeun devient trouble et opalescent; des débris alimentaires stagnent dans sa cavité, la musculeuse souffre et il se produit de la dilatation. A ce premier stade de catarrhe acide succède peu à peu une diminution de la sécrétion chlorhydrique remplacée par un liquide muqueux neutre ou alcalin, encore riche en pepsine; mais ce ferment lui-même ne tarde pas à disparaître et le contenu gastrique n'est plus qu'un mucus plus ou moins troublé par des globules blancs et des cellules desquamées.

Ce que fait l'alcool, la dyspepsie nerveuse par hypersécrétion acide le réalise également, et c'est même seulement de l'apparition de cette atrophie glandulaire que peut dater la diminution des souffrances des malades arrivés à la troisième période de la maladie de Reichmann.

Il en est de même des malades classés par M. Mathieu et l'un de nous (Rémond) dans le groupe des dyspepsies avec fermentation organique et stase. Si un trouble purement fonctionnel peut, pendant quelque temps, réaliser ce type clinique, dans la grande majorité des cas l'évolution ultérieure de la maladie indique clairement que de véritables lésions gastriques ont succédé à ce qui était d'abord une simple névrose.

1. Jaworski, *Wien. med. Wochenschrift*, nos 49, 52, 1886.

Chez d'autres malades, une inflammation pseudo-membraneuse, une destruction plus ou moins étendue de la muqueuse, laisseront à leur suite un état de l'estomac tel que les symptômes ne différeront pas de ceux de la gastrite chronique en général; des indigestions répétées seraient susceptibles de jouer le même rôle.

Enfin, dans un grand nombre de cas, la maladie s'est établie lentement, insidieusement, et c'est après dix-huit mois, deux ans que le diagnostic est devenu certain. Faut-il admettre qu'il s'agissait seulement au début de dyspepsie simple, de gastrodynie fonctionnelle à laquelle ont succédé peu à peu les lésions anatomiques? N'est-il pas plus sage et plus logique de croire que le même processus, chronique d'emblée, a été cause de l'aggravation successive des symptômes? Nous ne saurions nier que la deuxième interprétation nous paraît la plus plausible.

La diversité des causes, l'ignorance où on est le plus souvent de leur nature, nous empêchent de donner ici un tableau analogue à celui que nous avons dressé a propos de la gastrite phlegmoneuse; on trouverait d'ailleurs la preuve de ce que nous avançons dans les nombreux mémoires parus sur ce sujet et dont nous donnons ci-dessous la liste[1] :

1. Fenwick, *Lancet*, 16 july 1870. — Brinton, *loco citato*. — Lesser, *Inaug. Dissertation*. Berlin, 1876. — Fenwick, *Lancet*, 7-14, 21 july, 1877. — Brabazon, *Brit. med. Journ.*, 27 july 1878. — Scheperlin, *Nordiskt medicinskt. Archiv*, 1879, Bd XI, n° 3. — Nothnagel, *D. Arch. f. klin. Med.*, Bd xxvi, p. 353, 1879. — Thorowgood, *Med. Times and Gazette*, 5 février 1881. — Jurgens, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1882, n° 28. — Hanot et Gombault, *Arch. de phys. normale et pathol.*, n° 3, p. 412-457, 1882. — Dubujadoux, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, n° 12, 1883. — Rossoni, *Lo Sperimentale*, p. 500-511, 1883. — Corazzini, *Il Morgagni*, marzo, p. 189-200, aprile, p. 235-238, 1885. — Osler, *Americ. Journ. of med. science*, 1886, avril. — Ewald, *Berlin. klin. Wochenschrift*, p. 529, 9 Aug. 1886. — A. Viti, *Boll. della Soc. tra il cultor. di sc. med.*, V, 1887. — Wolff et Ewald, *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 30, 1887. — Jaworski, *Beobachtungen uber das Schwenden, etc. Münch.*

La gastrite chronique est une maladie de l'âge moyen; Litten a bien signalé un cas où la patiente n'avait que 18 ans; le sujet d'une observation de Einhorn n'en avait que 21, mais en général on a plutôt affaire à des individus plus âgés [33, 52 ans, (Schirren), 67 ans, (Ewald), 70 ans, (Lewy), 75 ans, (Meyer)]. Le sexe ne semble pas avoir une grande influence. Si, sur 28 cas nous relevons 16 hommes et 12 femmes, comme, d'autre part, certains auteurs, Meyer entre autres, ont prétendu que les femmes étaient plus souvent atteintes que les hommes, la proportion inverse constatée ici ne doit pas avoir d'importance.

Anatomie pathologique.

L'anatomie pathologique de la gastrite chronique est plus précise que celle de la gastrite aiguë; les lésions peuvent présenter les degrés les plus divers, mais elles tendent toutes à réaliser un type unique que Meyer a décrit sous le nom de *Phtisis ventriculi* et dont chaque cas se rapproche à un degré variable; la durée de la maladie a plus d'influence que sa cause sur le degré ou la gravité du processus. A la suite d'une affection aiguë qui a duré plus ou moins longtemps, à la suite même d'une simple desquamation épithéliale trop rapide, la régénération de l'épithélium deviendra insuffisante, et on constatera par places une dispa-

med. Wochenschrift, 1887, n° 7 et suiv. — Grundzach, *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 30, 1887. — Boas, *Münch. med. Wochenschrift*, n° 41-42, 1887. — Formad, H.-F., *Boston med. Journ.*, 6 octobre 1887. — Kahlden, *Centralbl. f. klin. Med.*, p. 881, 1887. — Kinnikut, *Amer. Journ. of med. science*, oct. 1887. — Lewy, *Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 4, 1887. — Schmidt, *Mém. de la Société de méd. de Nancy*, 1888. — Rosenheim, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1888, n° 51-52. — Schirren, *Inaug. Dissert.* Kiel, 1888. — Pacanowski, *Wien. med. Presse*, 1888. — Einhorn, *New-York med. Presse*, sept. 1888. — Bartels, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1888, n° 3. — Litten, *Zeitschrift f. klin. Med.*, Bd XIV, Hft v et vi, p. 573, 1888. — Meyer, *Zeitschrift f. klin. Med.*, Bd XVI, Hft iii et iv, 1889. — Meyer, *Verein f. innere Medicin*, 21 janvier 1889. — Reichmann, *Deutsche med. Wochenschrift*, n° 7, s. 130, 1889. — Hunter. W., *Brit. med. Journ.*, p. 176, 21 janvier 1891. — Eisenlohr, *Deutsche med. Wochenschrift*, 8 décembre 1892.

rition du tissu glandulaire. Les suppurations superficielles, les nécroses consécutives à la formation de pseudo-membranes, déterminent à la fois une disparition des glandes et une destruction plus ou moins étendue du tissu conjonctif. Quand il existe une de ces hémorragies interstitielles dont nous avons signalé la fréquence au cours des gastrites aiguës, le tissu infiltré de sang se nécrose, et disparaît peu à peu sous l'influence du suc gastrique, tandis qu'une lame cicatricielle ferme le fond de la perte de substance. Ces divers processus, et tous ceux qui siègent sur la muqueuse, déterminent à la longue une altération variable comme étendue et comme intensité de cette membrane. Cette altération occupera une étendue considérable, ou n'existera qu'en des points isolés; l'ulcération pourra être superficielle ou profonde. Ces pertes de substance, érosions hémorragipares de la gastrite chronique, surtout fréquentes chez les alcooliques, ont un bord irrégulier, tranchant, ne s'élevant presque jamais au-dessus des portions saines de la muqueuse; leur forme est allongée; leur dimension est celle d'une tête d'épingle, quelquefois d'un pois. Ce travail d'ulcération commence souvent au niveau des saillies situées entre les glandes, et il n'est pas rare, sur un même estomac, d'en constater les différents stades qui sont l'ecchymose, l'ulcération et la cicatrisation. Mais celle-ci n'a lieu quelquefois que d'une manière tardive, et une assez grande étendue de la muqueuse peut disparaître avant que le processus touche à sa fin.

Il est parfois difficile, lors d'une autopsie, de reconnaître la cause d'une altération de la muqueuse, car une cautérisation superficielle, la sclérose secondaire à un catarrhe acide, sont capables d'amener les mêmes résultats que la nécrose hémorragique dont nous venons de parler.

La muqueuse gastrique peut aussi s'atrophier sans qu'il y ait eu d'ulcération véritable. Cette altération évolue tantôt isolément, tantôt accompagnée d'un autre processus; nous aurons l'occasion d'en parler de nouveau quand nous étudierons le cancer qu'elle accompagne très fréquemment. Cette atrophie atteint des degrés variables. Lorsqu'elle est légère, il est impossible de la reconnaître à l'œil nu. Au contraire, lorsqu'elle est considérable, il est facile de la constater par une simple inspection et deux cas peuvent alors se présenter; dans l'un on trouve ce que Louis[1] a appelé *l'état mamelonné*, dans l'autre ce que Meyer a décrit sous le nom de *phtisis vetriculi*.

État mamelonné et phtisis ventriculi.

L'état mamelonné consiste en un développement hypertrophique inégal des tissus muqueux et sous-muqueux. Ceux-ci sont, en outre, rétractés en certains points, ce qui contribue encore à donner à la muqueuse l'aspect aréolaire (muqueuse à colonnes). Certaines glandes à pepsine sont dilatées et leur épithélium est en dégénérescence graisseuse, tandis que d'autres sont en voie d'atrophie. Ces deux lésions, dues à une irrigation insuffisante, s'accompagnent d'une suractivité des glandes à mucus dont les produits de sécrétion tapissent la cavité gastrique d'un enduit glaireux.

La région pylorique finit par présenter de véritables villosités et prend un aspect spécial auquel on a donné le nom d'*aspect dermoïde*[2]. Ailleurs, le sommet des cloisons qui forment les aréoles, est simplement parsemé de saillies glandulaires faciles à voir à la loupe.

Au microscope on constate, par places, surtout au niveau des cloisons, des foyers d'infiltration par des cellules embryonnaires. Ailleurs, existent de véritables amas de cellules pigmentées, contribuant à donner à la muqueuse

1. Louis, *Arch. gén. de méd.*, 1re série, 2 V. 1824.
2. Bottentuit, *Gastrites chroniques*. Th. de Paris, n° 107, 1869.

la teinte spéciale, *teinte ardoisée*, qu'elle présente dans ces cas.

Au lieu d'être épaissie et mamelonnée, la muqueuse peut, au contraire, être lisse et mince. Les cellules glandulaires sont atteintes de dégénérescence hyaline, graisseuse ou muqueuse; de la couche de fibres musculaires de la muqueuse émanent des travées conjonctives qui s'élèvent çà et là entre les glandes. A la surface de la muqueuse se produit une infiltration de cellules embryonnaires; les canaux glandulaires sont déplacés, détruits, sectionnés, et tandis que tout à fait à la surface le tissu est assez friable pour présenter un véritable aspect spongieux, immédiatement au-dessous s'organise déjà un tissu conjonctif qui va fermer toute issue aux produits sécrétés encore par les culs-de-sac intacts de glandes. Il se développe ainsi, dans la profondeur de cette bande de sclérose, de véritables kystes de dimensions variables.

Au lieu de partir de la superficie pour n'envahir que tardivement la profondeur, la prolifération embryonnaire peut débuter au niveau de la base des glandes. Celles-ci sont étouffées peu à peu et, à leur place, il ne subsiste plus qu'un tissu conjonctif, semé de cavités entourées de mailles épaisses et dont la surface se présente à la coupe sous forme d'une ligne nette et régulière.

Enfin les kystes dont nous venons de parler sont tapissés par un épithélium cylindrique, et ils contiennent quelquefois des végétations polypeuses.

La paroi musculaire est souvent amincie; en examinant l'estomac à la lumière on constate qu'il est devenu tout à fait transparent : d'ailleurs il a perdu sa tonicité et sa capacité atteint des chiffres élevés (2 050 centimètres cubes dans un cas de Meyer). Lewy a constaté les dimensions suivantes : circonférence du pylore au cardia 15 centimètres. Etat du muscle.

circonférence à la grande courbure 51 centimètres. Bref la dilatation vraie accompagne fréquemment la gastrite chronique.

Linitis.

Dans d'autres cas, la paroi de l'estomac est renforcée par un épaississement notable de la couche musculaire et sous-muqueuse que Brinton avait décrit sous le nom de *linitis* plastique. L'estomac est dur, s'affaisse à peine par son propre poids : à l'incision, il crie sous le scalpel : en le disséquant on trouve que sa paroi, trois ou quatre fois plus épaisse qu'à l'état normal, est infiltrée d'un tissu blanchâtre, analogue au tissu conjonctif adulte.

Les fibres musculaires elle-mêmes ont augmenté de volume par places, mais ailleurs elles sont étouffées par cette sclérose et on ne peut mieux comparer l'altération revélée par le microscope qu'à celle que l'on trouve dans les piliers du cœur hypertrophié [1].

La sous-muqueuse est également épaissie et rétractée. Ce sont ces coarctations fibreuses qui déterminent pour une part les plissements de la muqueuse signalés plus haut à propos de l'état mamelonné de cette membrane.

Sclérose sous-muqueuse avec rétropéritonite calleuse.

La séreuse ne reste pas indifférente. Simplement épaissie dans la plupart des cas, elle se recouvre quelquefois de fausses membranes et des adhérences s'établissent ainsi entre divers organes et l'estomac, dont le volume a diminué [2]. Hanot et Gombault, Kahlden, d'autres, ont décrit, sous le nom de sclérose sous-muqueuse hypertrophique de l'estomac avec rétro-péritonite calleuse, un épaississement de la paroi gastrique, surtout marqué au niveau du pylore, et accompagné d'une diminution totale de la capacité de l'estomac. Du cercle induré formé par le pylore part un

1. Debove et Letulle, *Arch. génér. de méd.*, 1880.

2. Dans le cas de Formad il ne pouvait contenir plus de 150 gr. de liquide.

véritable trousseau fibreux qui suit la petite courbure. En dehors des lésions de l'estomac, analogues à celles que nous venons de décrire, on trouve un épaississement du tissu conjonctif entourant la veine-porte, le canal cholédoque et l'arrière cavité des épiploons. L'estomac, suivant ces auteurs, serait atteint secondairement, et l'atrophie reconnaît dans ces cas la même pathogénie que le processus de cirrhose qui aboutit à l'atrophie du foie dans la périhépatite.

Telles sont les lésions que l'on rencontre le plus souvent dans la gastrite chronique simple. Nous croyons impossible et même inutile d'en pousser plus loin l'analyse et de chercher à différencier une gastrite parenchymateuse et une gastrite interstitielle; ces distinctions sont peut-être vraies au début de la maladie; mais il est assez difficile de savoir ce qui se passe alors, la mort n'arrivant que beaucoup plus tard. A une période plus avancée, les lésions deviennent uniformes, quel qu'ait été leur point de départ.

Si l'on cherche au moyen de la sonde à connaître l'état des sécrétions, on pourra souvent, du moins au début, constater une sécrétion anomale d'acide chlorhydrique, comme durée et comme quantité. Puis le mucus viendra peu à peu se substituer aux produits habituels des glandes; l'HCl disparaît d'abord, les ferments plus tard. Enfin, à un moment donné, lorsque l'atrophie est complète, l'estomac ne sécrète plus ni suc ni mucus. Si la musculeuse a perdu sa tonicité, les aliments stagnent et fermentent dans la cavité gastrique; si, au contraire, les fibres musculaires sont conservées ou se sont épaissies, ils passent dans l'intestin, dont les fonctions vicariantes permettent leur digestion. Le catarrhe qui accompagne la gastrite sera donc successivement acide, puis muqueux, pour disparaître enfin; toute sécrétion cesse à ce moment. Il n'y a pas lieu cepen-

État des sécrétions.

dant de faire de chacun de ces états une forme clinique spéciale. Ce ne sont que des stades que parcourt l'évolution anatomique avant d'amener l'anéantissement de la fonction Les données que fournit ainsi l'analyse ont sans contredit une valeur considérable, mais elles ne suffisent pas à elles seules pour permettre d'affirmer un diagnostic. La gastrite chronique qui coexiste avec le cancer s'accompagne, en effet, des mêmes modifications des sécrétions et la distinction entre cette maladie et celle qui nous occupe est fort difficile.

Quelquefois l'examen des débris de toute nature retirés par la sonde sera très utile et Boas[1] a eu, comme d'autres auteurs, plusieurs fois l'occasion de préciser ainsi la lésion dont il constatait d'ailleurs les symptômes. On ramène, en effet, quelquefois des morceaux de muqueuse dans lesquels on constate l'existence des lésions de sclérose que nous avons décrites, surtout quand la prolifération embryonnaire occupe les couches superficielles. Cependant, ce ne peut être un procédé régulier d'exploration ou de diagnostic, car l'arrachement d'un lambeau de muqueuse, pour être un accident sans gravité, doit cependant être soigneusement évité.

Syphilis de l'estomac.

La syphilis peut déterminer dans certains cas l'apparition de troubles tout à fait analogues à ceux que nous venons de décrire. Galliard[2], qui a fait une étude très complète des faits épars dans la science, a montré que des gastrites chroniques, guéries par le traitement spécifique, ne pouvaient guère s'expliquer autrement que par cette cause. Virchow, Leudet, Lancereaux, ont décrit des ulcérations folliculaires et des hypertrophies de la paroi gastrique, qu'ils n'ont pas hésité à rattacher à la syphilis. Enfin Klebs[3]

1. Boas, *Diagnostic der Magenkrankheiten*, Leipzig, 1891.
2. Galliard, *Arch. gén. de méd.* janv. 1885.
3. Klebs, *Anat. pathol.*, T. I, p. 261.

et Cornil[1] ont vu de véritables gommes de la paroi gastrique; celles-ci sont susceptibles de disparaître en laissant derrière elles des foyers d'induration, ou s'ulcèrent et se cicatrisent ensuite.

Tuberculose de l'estomac.

La tuberculose détermine au niveau de l'estomac des lésions de deux ordres. Le plus souvent, on observe des troubles qui dépendent bien plus de la dyscrasie générale et des modifications que la lésion pulmonaire apporte à la circulation. Ces gastrites chroniques, secondaires à un état général mauvais, feront tout à l'heure l'objet d'une étude spéciale. Mais, dans d'autres circonstances, extrêmement rares, il est vrai, l'estomac peut être le siège d'une véritable tuberculose locale, qui n'accompagne pas toujours une tuberculose pulmonaire et détermine autour d'elle de véritables lésions de gastrite chronique; en même temps elle en revêt tous les symptômes. M. Mathieu et l'un de nous (Rémond) ont rencontré un bel exemple de cette maladie dans le service de M. Debove; l'observation est d'ailleurs encore inédite. Bignon[2] en a cité un cas chez un enfant de 6 ans, qui s'est terminé par perforation; au bord de la perforation était un tubercule volumineux. Besnier[3], Beneke[4], Wilson Fox[5], Paulicky[6], ont signalé des faits analogues. Le malade de Hattute[7] présentait, surtout au niveau du pylore, un épaississement de la paroi gastrique; elle était infiltrée de tubercules et les ganglions mésentériques et bronchiques avaient subi une dégénérescence caractéristique. Talamon[8] a relevé sept ulcéra-

1. Cornil, *Soc. médic. des hôpitaux*, 1874.
2. Bignon, *Bull. de la Soc. anatomique*, 1853, n° 6.
3. Besnier, *Bull. de la Soc. anat.*, 1857, T. II.
4. Beneke, *Archiv. f. Physiologie*, 10 jahrg. 2 Hft, p. 301.
5. Wilson Fox, *A system of medecine Reinold's* II.
6. Paulicky, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1867, n° 34.
7. Hattute, *Gaz. des hôpitaux*, n° 108, 1874.
8. Talamon, *Progrès médical*, 18 janvier 1879, n° 3, p. 46.

tions nettement tuberculeuses, sur l'estomac d'un enfant de 4 ans et demi dont l'intestin était d'ailleurs criblé de tubercules. Litten[1] en a vu deux cas, Gille[2] en a cité un autre. Dans l'observation de Cazin[3] où la muqueuse rouge, ramollie, ulcérée en un point, recouvrait une quarantaine de follicules tuberculeux, les phénomènes gastriques ont été prépondérants. Eppinger[4] conclut, d'après deux autopsies, qu'il existe une tuberculose stomacale, se traduisant par la présence d'ulcérations nombreuses, répandues sur toute la surface de l'estomac, de dimensions variables, et s'accompagnant de tuberculose miliaire de la muqueuse gastrique. Ces tubercules empêchent précisément de confondre les ulcérations avec des érosions hémorragiques. Coats[5] et Serafini[6] ont observé des lésions analogues. La thèse de Kühl[7] contient sept observations avec examen microscopique, sur quatorze qui avaient été recueillies de 1873 à 1888 dans le service de Heller. L'épithélium de la muqueuse disparaît par place; les glandes sont entourées d'une prolifération embryonnaire analogue à celle que nous avons signalée plus haut; au niveau du tiers inférieur de la muqueuse et dans la sous-muqueuse siègent les tubercules, qui dans plusieurs cas contenaient des bacilles faciles à colorer. Les pièces qui ont servi à ces examens, avaient été recueillies très rapidement, 4 et 5 heures, après la mort; aussi les résultats obtenus sont du plus haut intérêt. Enfin, Ottone Bar-

1. Litten, *Virchow's Archiv*, Bd LXVII, p. 615. — *Fortschritte der gesammte medicin*, 1884, 321.
2. Gille Béchemin, *Société anatomique*, 23 mai 1879.
3. Cazin, *Soc. méd. des hôpit.* et *Union méd.*, 1-11 janvier 1881.
4. Eppinger, *Prager medicinische Wochenschrift*, n° 51-52, 1881.
5. Coats, *Glasgow medical Journal*, 1886.
6. Serafini, *Annali clinici del ospedale degli incurabili di Napoli*. 1888. fasc. 5 à 8, p. 224 et suiv.
7. Kühl, *Inaug. Dissertation*. Kiel, 1889.

bacci[1] a vu de vastes pertes de substance dans la muqueuse succéder à une gastrite bacillaire. Nous-mêmes avions longtemps hésité chez notre malade entre le cancer et la gastrite chronique : seule, une amélioration très nette du malade par le lavage et la suralimentation nous avait fait affirmer le second diagnostic, et la lésion tuberculeuse a été une trouvaille d'autopsie; elle consistait en une destruction de la muqueuse avec brides fibreuses au voisinage du pylore; quelques tubercules contenant des bacilles étaient disséminés autour de la perte de substance. L'estomac était dilaté.

Altérations des nerfs.

Enfin, à côté des lésions banales ou rares que nous venons de décrire, il ne faut pas oublier que Jürgens, Blaschko, Sasaki auraient constaté la dégénérescence graisseuse des plexus de Meissner et d'Auerbach, dans les cas d'atrophie des glandes intestinales ; et ces plexus seraient aussi intéressés, d'après Meyer, quand l'estomac est atteint de gastrite chronique. Cet auteur pose même, comme nous l'avons déjà indiqué, la question de savoir si la névrite ne peut pas quelquefois être la cause première des troubles anatomiques révélés par l'autopsie. Eisenlohr admet qu'il existe également des lésions médullaires.

Symptômes.

Les symptômes de ces différentes lésions sont extrêmement variables. L'état général se conserve quelquefois d'une façon remarquable, et l'intestin supplée d'une façon complète aux fonctions gastriques absentes ou affaiblies. Chez d'autres malades, le pannicule adipeux ne diminue

1. Ottone Barbacci, *Lo Sperimentale*, maggio 1890. p. 473. Consultez encore : Hebb, *Westminster's Hosp. rec.* London, 1888. III, 155, 58. — Barlow, *Tr. path. in* London, 1887, XXXVIII, 141. — Rehn, *Iahrbuch f. Kinderkeilkunde*, 7-8, 1874, 1875, p. 19. — Duguet, *in Thèse de Spillmann*, agrégation, Paris, 1878. — Oppolzer, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1867, n° 41. — Lorroy, *Société anatomique*, 1874, p. 596. — Karl Breus, *Wiener med. Wochenschrift*, 1878, n° 11.

pas, mais on observe tous les signes de l'anémie pernicieuse (Lichtheim[1]); la peau et les muqueuses sont décolorées; on constate à l'ophtalmoscope, des hémorragies rétiniennes (Nothnagel); le nombre et le volume des globules rouges sont diminués; il y a, par moments, des poussées fébriles plus ou moins intenses; les forces disparaissent, le travail physique et intellectuel devient insupportable. Il existe des douleurs dans les membres, des vertiges, des palpitations, de la dyspnée, réveillés par le moindre effort (Fenwick); on peut observer de véritables œdèmes cachectiques à la fin de la maladie.

Tantôt il n'existe absolument aucune douleur gastrique, et ceci s'observe surtout dans le catarrhe muqueux (Boas), tantôt au contraire, quand l'atrophie a atteint un degré de plus, les malades se plaignent d'une sensibilité spéciale, d'un poids au creux épigastrique, avec crises douloureuses paroxystiques irradiées vers le dos et les côtés. Ce fait est d'ailleurs assez difficile à expliquer. Il tient peut-être à ce que les terminaisons nerveuses sont tiraillées et irritées à mesure que la sclérose évolue.

L'appétit est, en général, profondément modifié; il peut être très diminué, ou, au contraire, remplacé par de la boulimie; il n'est pas rare de constater un goût spécial pour les substances épicées. La soif est souvent vive et difficile à calmer; fréquemment, on observe du pyrosis. Les renvois ne sont pas rares, mais les vomissements, les pituites, peuvent, exceptionnellement il est vrai, faire défaut d'une manière complète. Tantôt ils contiendront une plus ou moins grande quantité de sang altéré (gastrite ulcéreuse), tantôt, au contraire, ils se composeront exclusivement des aliments enrobés par une couche de mucus plus

1. Lichtheim, *Congr. f. inn. Med.*, 1887.

ou moins épaisse; tantôt enfin, ils succèdent immédiatement aux repas, tantôt, au contraire, n'apparaissent qu'après plusieurs heures. La constipation est, en général, la règle; elle dure tant que les fonctions intestinales sont à peu près normales; elle est remplacée par de la diarrhée aussitôt que ces fonctions commencent à devenir insuffisantes.

La langue est blanche, l'haleine fétide; l'arrière-gorge est tapissée de granulations. La région épigastrique, souvent ballonnée, est sensible à la pression; quelquefois même la palpation provoque une vive douleur. Dans certains cas, on constate que l'estomac, dilaté, descend plus ou moins bas; dans d'autres, au contraire, il est presque impossible de percevoir ses limites, soit par la palpation, soit par la percussion. Le gonflement par dégagement d'acide carbonique permettra de déterminer ses dimensions. Quelquefois des brides péritonéales ou l'épaississement et l'induration de la paroi feront croire à l'existence d'une tumeur.

Le repas d'épreuve est un des moyens les meilleurs d'arriver à un diagnostic, quoiqu'il ne fournisse, comme nous l'avons déjà fait remarquer, aucun signe pathognomonique; nous avons dit plus haut quelles étaient les modifications de sécrétion que l'on constaterait. Étude du repas d'épreuve.

Quand il s'agit de tuberculose gastrique, les symptômes ne sont pas très différents de ceux que nous venons d'énumérer. Les hémorragies de la muqueuse, la dilatation par atonie ou destruction partielle des fibres musculaires entraîneront des erreurs de diagnostic : le plus souvent, l'intérêt de la lésion, considérable au point de vue anatomique, est nul au point de vue clinique, et ces formes de gastrite chronique bacillaire évoluent silencieusement, ou bien l'on rattache les troubles constatés au mauvais état général du malade.

La durée de ces gastrites chroniques n'est pas très Durée.

longue si on envisage seulement les accidents, quelquefois d'ailleurs réduits à bien peu de chose, qui accompagnent les formes graves. Dix-huit, vingt mois, au maximum, séparent le début du catarrhe muqueux ou de l'anachlorhydrie avec suppression de toutes les sécrétions, de la terminaison fatale. Mais ces gastrites ne commencent que rarement *ex abrupto;* le plus souvent, elles succèdent à une dyspepsie prolongée, à une gastrite aiguë, ou bien elles terminent un état chronique de misère physiologique, si bien qu'il est à peu près impossible d'assigner une date exacte au début et une durée précise à l'évolution des lésions.

Pronostic. Le pronostic est grave : la gastrite chronique s'accompagne de la destruction progressive et irrémédiable d'un organe ; l'intestin supporte seul la charge de fournir à l'assimilation les matériaux nécessaires, et, s'il peut longtemps y suffire sans accident, une entérite, quelle qu'en soit l'origine, hâtera le dénouement fatal. La suppression des fonctions gastriques en facilitant dans la cavité de l'estomac le développement des agents de fermentation les plus divers, augmente les chances d'infection et d'intoxication du malade ; enfin la prolifération musculaire, la cirrhose entraînent dans certaines circonstances une coarctation de l'anneau pylorique suffisante pour rendre cet orifice de plus en plus difficilement franchissable et l'inanition imminente.

Cependant on peut obtenir, sinon une guérison, du moins un arrêt du processus. Dans les formes légères, la sécrétion chlorhydrique serait même susceptible de reparaître, au moins en partie, et c'est une des raisons les plus impérieuses de ne jamais laisser évoluer, sans chercher à y porter remède, les moindres troubles gastriques.

Diagnostic. Le diagnostic de la gastrite chronique est très simple ou

d'une difficulté extrême. Quand le malade est depuis longtemps atteint de troubles digestifs, quand on a vu se développer lentement le syndrome décrit sous le nom de maladie de Reichmann, quand l'alcoolisme chronique a amené une déchéance générale qui accompagne et complète la déchéance gastrique, il est difficile de porter un jugement erroné.

Mais de simples troubles nerveux, avons-nous dit, peuvent reproduire minutieusement l'ensemble symptomatique que nous venons d'indiquer. Les malades atteints de dyspepsie nerveuse sont plus jeunes; les résultats des analyses du suc gastrique, faites à des intervalles plus ou moins réguliers, sont plus variables; il n'en est pas moins vrai qu'une erreur est toujours possible.

Dans le cancer, il y a souvent une tumeur épigastrique; il existe un gonflement quelquefois précoce de certains groupes ganglionnaires; les hémorragies sont différentes par leur aspect et par leur fréquence de celles de la gastrite ulcéreuse; la cachexie cancéreuse, avec la teinte spéciale que prend la peau des malades, contraste avec l'embonpoint relatif de la gastrite chronique, et la différence reste sensible, même quand cette dernière maladie provoque l'amaigrissement du malade; mais tous ces signes n'ont cependant rien d'absolu, d'autant moins que, si la gastrite chronique ne s'accompagne pas nécessairement de cancer, ce dernier ne tarde pas à provoquer une altération tout à fait analogue des fonctions gastriques. Les renseignements donnés par l'étude du chimisme stomacal ne peuvent donc avoir dans le cas particulier une valeur absolue, et le diagnostic devra plutôt se faire par un groupement rationnel de tous les faits, que par tel ou tel signe considéré à tort comme pathognomonique.

Il n'y a pas non plus, à proprement parler, de différence

réelle ni de diagnostic possible entre l'anémie pernicieuse progressive dans laquelle on trouve une atrophie générale des glandes de l'intestin et cette anémie spéciale que nous avons décrite comme une conséquence des lésions de la gastrite chronique arrivées à leur dernier degré.

Enfin, quand nous étudierons l'ulcère, nous devrons nous souvenir que la syphilis et la tuberculose de l'estomac sont des phénomènes rares, mais possibles à rencontrer, et nous aurons à préciser davantage les caractères spéciaux de l'ulcère rond.

II

Nous désignons par le terme de gastrites secondaires toutes les gastrites qui se produisent dans le cours ou à la suite d'une maladie générale de l'organisme. A vrai dire, cette distinction est peut-être artificielle, mais il y a, entre les formes décrites jusqu'à présent et celles dont nous allons maintenant nous occuper, une telle différence étiologique, que nous ne pourrions réunir tous ces faits dans un même cadre. Déjà, dans cette catégorie des gastrites secondaires, si importantes à connaître, car elles peuvent être quelquefois le premier signe qui attire l'attention, nous sommes obligés de grouper bien des éléments disparates, au moins en apparence. A s'en tenir, en effet, aux descriptions des auteurs qui ont étudié successivement et séparément les soi-disant dyspepsies des tuberculeux, des urémiques, des cardiaques, etc., on serait tenté de faire de chacune de ces formes un groupe autonome, et, multipliant les divisions, de disséminer en autant de chapitres particuliers des faits réunis par des analogies profondes.

Étiologie.

Au point de vue étiologique, toutes les causes de cachexie entrent en jeu : ce sont les seules qui puissent d'ailleurs être invoquées. La tuberculose pulmonaire, l'urémie, la chlorose, les affections cardiaques, la malaria, les intoxications chroniques, le cancer siégeant ailleurs qu'à l'estomac peuvent provoquer de véritables troubles gastriques avec des lésions faciles à reconnaître à l'autopsie. Or, dans tous ces états pathologiques, la même cause semble agir sur l'estomac; c'est l'altération du sang. On nous accusera peut-être d'avoir tendance à revenir aux anciennes idées humorales, mais, en fait, elles semblent ici plus que défendables et nous ne pouvons nous empêcher de formuler une théorie ayant au moins le mérite de se baser sur l'uniformité des lésions anatomiques rencontrées dans ces cas. Cette théorie est incontestablement vraie dans l'urémie : le sang charrie des substances toxiques qui, soit en s'éliminant par la muqueuse gastro-intestinale, soit en agissant sur les centres nerveux, déterminent des phénomènes gastriques que l'on peut expérimentalement reproduire au moins en partie (Feltz et Ritter).

Les intoxications chroniques, par le plomb par exemple, par le mercure et tant d'autres poisons, agissent certainement par un mécanisme analogue, et les lésions qui les traduisent résultent probablement de la présence de substances anomales dans le torrent sanguin. Le cancer détermine une cachexie qui est souvent loin d'être en rapport avec le siège de la tumeur et l'importance de l'organe détruit. Dans les affections cardiaques, une hématose insuffisante, une élimination rénale modifiée, entraînent encore des changements analogues dans la composition des liquides de l'économie. La tuberculose pulmonaire enfin est bien une cause de gastrite par la déglutition des crachats, et le contact direct avec la muqueuse des produits irritants et

infectieux qu'ils renferment; ne savons-nous pas d'autre part, pour l'avoir retrouvé dans les liquides de l'organisme[1], que la présence du bacille s'accompagne, longtemps avant toute ulcération des tissus, de la diffusion dans ces liquides d'un poison spécial?

On admet que le rein est altéré par la présence dans le sang, par le passage à son niveau et par la filtration des produits dont nous parlons. Il serait illogique de refuser aux cellules de la muqueuse gastrique, si hautement différenciées, une fragilité, une capacité de réaction analogue à celle des autres cellules du même ordre.

Les gastrites secondaires sont des maladies dyscrasiques.

Cette conception justifie donc notre tentative de réunir dans un même groupe toutes les gastrites secondaires, et la *dyscrasie* qui, croyons-nous, préside à leur origine, permet de comprendre comment des causes si variées aboutissent en fin de compte à des lésions et à des symptômes si voisins.

Anatomie pathologique.

Les altérations anatomiques consistent surtout en un aspect trouble, blanchâtre, de la muqueuse, dû lui-même à la desquamation des épithéliums glandulaires, à leur dégénérescence graisseuse et à cette altération appelée la tuméfaction trouble. Les cellules sont tantôt gonflées, tantôt atrophiées; il se forme dans le tissu conjonctif périglandulaire de véritables vacuoles.

L'état de la muqueuse se rapproche le plus souvent de celui de la gastrite chronique simple. C'est le même état mamelonné, ce sont les mêmes érosions punctiformes.

La sous-muqueuse, le tissu interstitiel de la muqueuse présentent les mêmes proliférations embryonnaires, les mêmes altérations que nous avons précédemment décrites; la tunique musculaire enfin, est tantôt partiellement atro-

1. Debove et Rémond, *Société médicale des hôpitaux*. 1891.

phiée, et l'estomac se dilate ; tantôt, au contraire, cet organe est rétracté, ratatiné sous l'influence d'une véritable sclérose, dont les tractus fibreux étouffent les cellules contractiles, tandis qu'en se resserrant, ils diminuent la capacité de la cavité gastrique[1].

Enfin, la dégénérescence amyloïde des différentes tuniques est loin d'être rare ; elle peut déjà être très prononcée à l'estomac, alors que le rein et le foie sont à peine touchés.

Gluzinski[2] a constaté que chez les fébricitants chroniques, la sécrétion de l'acide chlorhydrique n'était pas sensiblement diminuée. Sur 15 malades phtisiques, Einhorn[3] a trouvé que deux n'avaient pas d'acide chlorhydrique libre dans leur suc gastrique ; cinq fois l'acidité était normale, cinq fois augmentée, et trois fois la diminution de cette acidité était très accentuée, sans qu'elle fût cependant absolument supprimée. Brieger[4] a repris les mêmes recherches chez 64 tuberculeux. Sur 31 qui étaient atteints de lésions graves, l'acide chlorhydrique fit constamment défaut dans 19 cas, et dans 3 cas seulement, on en constata régulièrement la présence. En général, le ferment lab et l'acide lactique manquaient également. Chez les malades arrivés au 2e degré de la tuberculose pulmonaire, le suc gastrique était normal dans 33 p. 100 des cas, l'acide chlorhydrique absent dans 6,6 p. 100. Chez les autres, les altérations qualitatives et quantitatives étaient variables. Enfin, chez les tuberculeux du 1er degré, les sécrétions gastriques se faisaient normalement dans la moitié des cas. Pour Klemperer[5], le catarrhe chronique des phtisiques débute par un affaiblissement des fonctions motrices ; les sé-

État des sécrétions.

1. Schwalbe, *Die Gastritis der Phtisikern Virch. Arch.*, Bd CXVII.
2. Gluzinski, *Archiv f. klin. Med.*, Bd XLII. Hft 5, p. 411.
3. Einhorn, *New-York med. Record*, p. 483, 4 mai 1889.
4. Brieger, *Deutsche med. Wochenschrift*, n° 14, p. 269, 1889.
5. Klemperer, *Berl. klin. Wochenschrift*, p. 221 (8 mai 1889).

crétions restent d'abord normales, puis il survient de la suracidité, et finalement la sécrétion acide se tarit en même temps que l'estomac se dilate; quant aux lésions, elles sont banales, comme l'avait déjà vu Marfan[1].

Hildebrand[2] a cherché à établir une relation qui avait échappé à Einhorn, entre les variations de température des phtisiques et celles de leur chimisme gastrique; pour lui, plus la fièvre s'élève, plus le suc gastrique est pauvre en acide chlorhydrique, et cette substance fait complètement défaut quand la température reste constamment entre 38°,5 et 40°,4. Bernstein[3] enfin, après avoir repris toutes ces études, a montré qu'aucune de ces théories ne représentait la vérité absolue, et selon lui, on ne peut établir de rapport direct entre tel ou tel symptôme de tuberculose pulmonaire et telle ou telle modification des fonctions gastriques. C'est l'état général du malade, l'anémie plus ou moins profonde dont il est atteint, qui joue le principal rôle dans ces modifications; l'action des crachats déglutis n'a d'autre valeur que celle de tous les agents toxiques dont nous avons antérieurement parlé.

Rosenthal[4] et d'autres auteurs ont observé des faits dans lesquels la malaria s'était accompagnée de phénomènes gastriques tout à fait comparables à ceux du cancer ou de l'ulcère rond; ces accidents se sont amendés seulement sous l'influence des sels de quinine.

On trouvera dans la thèse d'Hautecœur[5] l'histoire complète de la gastrique chronique consécutive aux affections du cœur; la congestion vasculaire, les érosions hémorragiques, les dégénérescences cellulaires se retrouvent ici

1. Marfan, Th. de Paris, 1887.
2. Hildebrand, *Deutche med. Wochenschrift*, n° 15, p. 292, 1889.
3. Bernstein, *Inaug. Dissert.* Dorpat, 1890.
4. Rosenthal, *Wien. med. Presse*, n° 14, 1885.
5. Hautecœur, Th. de Paris, 1891.

comme dans les autres gastrites secondaires, et les sécrétions sont en général insuffisantes. L'acide chlorhydrique, les combinaisons de cet acide avec les matières albuminoïdes existent en moindre quantité qu'à l'état normal, et peuvent manquer complètement.

L'urémie[1] détermine l'élimination par la muqueuse gastrique d'urée ou de carbonate d'ammoniaque. Les glandes à mucus fournissent une sécrétion très abondante, et les autres substances qui entrent dans la composition normale du suc gastrique diminuent ou disparaissent. Le diabète[2] peut déterminer des modifications analogues, dont la persistance est l'indice d'une atrophie de la muqueuse. Enfin on rencontre dans la chlorose[3], dans l'intoxication saturnine, des sécrétions tantôt normales, tantôt modifiées.

Symptômes.

Les symptômes de ces gastrites se ressemblent singulièrement, et ne diffèrent guère, au moins en apparence, de ceux que l'on observe au cours de la gastrite chronique simple. Certains signes acquièrent plus d'intensité dans une dyscrasie donnée, tels par exemple les vomissements dans la gastrite urémique; mais néanmoins, il n'y a pas lieu de tracer un tableau spécial de chaque variété particulière, et les différences reposent seulement sur des variations en plus ou en moins.

D'une façon générale, l'appétit est diminué; en outre, les malades vomissent fréquemment, soit à l'occasion d'une quinte de toux, soit sans cause appréciable; les selles sont irrégulières; les crises de diarrhée succèdent à des périodes de constipation qui se prolongent pendant un temps

1. Hérard, *Gazette des hôpitaux*, n° 21, 1877. — Pilliet, *Bull. de la Soc. de biologie*, 19 février 1887. — Lancereaux, *Union médicale*, 1887, p. 329. — Sirot, Th. de Paris, 1889.

2. Rosenstein, *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 13, p. 289, 31 mars 1890.

3. Buzdygan *u.* Gluzinski. *Przeglai Lekarski*, n° 34, 1891.

variable. L'estomac est plus ou moins atone et son inertie se reconnaît facilement, soit par les moyens d'investigation que nous avons décrits en parlant de la percussion et de la palpation, soit par le lavage de sa cavité. Il est douloureux, et, si les crises gastralgiques sont rares, on constate presque constamment une sensation pénible de pesanteur et de plénitude à l'épigastre, sensation augmentée par les repas, mais ne disparaissant que rarement tout à fait. La pression, la palpation, réveillent une sensibilité spéciale et provoquent des douleurs obtuses.

Tantôt ces phénomènes dyspeptiques apparaissent au début de la maladie qui les occasionne ; tantôt, au contraire, ils accompagnent sa période terminale. Quelquefois, comme dans l'urémie ou dans la tuberculose pulmonaire, ils peuvent constituer le premier symptôme auquel on ait affaire. Il est nécessaire d'être prévenu de ces faits et de rechercher soigneusement la cause de phénomènes gastriques qui sembleraient, au premier abord, relever d'une dyspepsie simple, alors qu'ils sont en réalité provoqués par une affection grave.

Diagnostic et pronostic.

Le diagnostic et le pronostic de ces gastrites secondaires sont d'ailleurs subordonnés à la fois à leurs causes et aux modifications des sécrétions et des fonctions motrices que la sonde permet de constater. Une atrophie complète de la muqueuse est irrémédiable, tandis que les troubles du début peuvent s'amender et disparaître sous l'influence d'un traitement bien dirigé. Nous nous occuperons tout à l'heure de ce dernier ; mais, avant de terminer ce qui a trait aux gastrites chroniques secondaires, nous voudrions dire encore quelques mots d'une affection à laquelle on attribuait autrefois une grande valeur, mais qui paraît, depuis quelques années, être tombée dans l'oubli.

Langston[1], Kühlwetter[2], Mazotti Luigi[3], Thorspecken[4], ont décrit sous le nom de *gastro-malacie* une lésion qui est le plus souvent le résultat d'une auto-digestion *post mortem* de l'estomac, mais susceptible aussi de se produire pendant la vie, si l'irrigation de la muqueuse se fait mal, et si la sécrétion de l'acide chlorhydrique s'exagère. Les érosions par suite d'hémorragie interstitielle, signalées plus haut, sont en petit ce que la gastro-malacie, le ramollissement de l'estomac, est en grand. On aurait surtout observé les exemples de cette affection dans le scorbut, la fièvre jaune, l'ictère grave, le typhus, les exanthèmes aigus, chez l'adulte; au moment de la naissance, du sevrage ou de la dentition, chez l'enfant. Gastro-malacie.

Les fibres musculaires présentent une dégénérescence colloïde, et sont transformées, ainsi que les autres éléments de la paroi gastrique, en une masse gélatineuse. La mort subite est la conséquence de ce ramollissement, et cette terminaison peut survenir sans qu'aucun symptôme ait pu attirer l'attention vers l'estomac, ou être précédée plus ou moins longtemps par des phénomènes de gastrite chronique. L'extrême rareté de ces gastro-malacies, dont nous n'avons observé aucun exemple, nous oblige à être brefs, et il nous suffira de les avoir mentionnées[5].

1. Langston, *The Lancet*, 24 oct. 1863.
2. Kühlwetter, *Dissert. inaug.*, Berl., 1864.
3. Mazotti Luigi, *Rivista clinica*, n° 12, décembre 1873.
4. Thorspecken, *D. Arch. f. klin. Med.*, Bd XXXIII, p. 621, 1879.
5. Consultez en outre : Joseph Loquin, Th. de Paris, 1872. — Edinger, *D. Arch. f. klin Med.* Bd XXIX, p. 355-378, 1881. — Schnetter, *D. Arch. f. klin. Med.* Bd XXXIV, p. 632-636, 1884. — Korczynski, *D. Arch. f. klin. Med.* Hft 5, 12 Avr. 1888, p. 431. — F. Scheky, *D. Arch. klin. Med.* Hft 2 et 3. Vol. XLIV, p. 219, 1889. — Fenwick, *Virch. Archiv.* T. 118, p. 188, 1889. — Hayem, *Soc. méd. des hôpit.*, 30 oct. 1891. — Mathieu, *Soc. méd. des hôpit.*, 30 octobre 1891. — Hayem, *Soc. méd. des hôpit.* 23 octobre 1891. — Lyon. *Gaz. des hôpitaux*, 3 sept. 1892.

III

Nous avons vu que les gastrites chroniques étaient souvent le résultat ou la suite de gastrites aiguës ou de dyspepsies. La prophylaxie des affections dont nous nous occupons en ce moment, consiste donc surtout dans les soins à donner aux affections que nous venons de citer, et il est certes plus facile d'enrayer que de guérir une sclérose de l'estomac.

Lorsqu'une dyscrasie comme le diabète, l'urémie, la chlorose, etc., sera la cause des accidents gastriques, le meilleur traitement de l'affection stomacale consistera à combattre la maladie générale. En même temps, on cherchera par le lavage à débarrasser la muqueuse des produits irritants qui peuvent s'éliminer à sa surface, et, par un régime approprié, à faciliter le retour à l'état normal des fonctions d'assimilation et d'excrétion.

Le régime alimentaire a ici une grande importance, et cela, en dehors même des prescriptions médicamenteuses ou hygiéniques que commande l'état général, comme les proto-sels de fer dans la chlorose, le régime lacté dans les néphrites. Van Sohlern[1] a soumis 22 malades atteints de catarrhe gastrique à un régime qui comprenait, au début, le lait, le bouillon, les œufs mollets, la viande de poulet et de pigeon hachée, la cervelle et le thymus; plus tard, il a autorisé la viande crue râpée (100 à 150 grammes), puis les soupes au riz et au sagou; plus tard encore, le jambon cru, le beefsteak, le lièvre, le faisan et le poulet rôtis, la viande de veau, le brochet, la truite. Comme boissons, il

1. Von Sohlern, *Berl. klin. Wochenschift*, p. 949, 12 décembre 1887.

prescrit de très petites doses de vin naturel, de vin blanc de préférence, et de la limonade chlorhydrique en quantités variables suivant l'état de la sécrétion gastrique. Hellft[1] et Woldemar[2] avaient déjà, avant qu'on eût étudié le chimisme gastrique, préconisé des régimes analogues. La raison d'être de ces régimes réside dans la nécessité qu'il y a de donner seulement des aliments pour la digestion desquels les fonctions gastriques ne soient pas indispensables. Le meilleur de tous est donc le lait, additionné d'une petite quantité d'eau alcaline de Vichy ou de Vals. Les eaux d'Alet, de Carlsbad, peuvent également être employées.

Sous l'influence d'un lavage méthodique de la cavité gastrique et d'une alimentation composée, soit de lait, soit de poudres alimentaires, mais, en tous cas, aussi peu irritante que possible, il n'est pas rare de voir les phénomènes cliniques s'amender, et même la sécrétion des glandes qui n'ont pas encore été détruites retrouver une certaine intensité. Chez les tuberculeux, la suralimentation rétablira à la fois les fonctions de l'estomac, si importantes en l'espèce, et l'état général.

Les médicaments proprement dits, en dehors des alcalins en solution ou en poudre, et, d'après quelques auteurs, les acides dilués, sont en général inefficaces. Les symptômes d'anémie pernicieuse paraissent quelquefois céder aux préparations arsenicales; mais la guérison ne s'obtient jamais lorsque l'atrophie de la muqueuse est devenue générale.

La gastrite chronique est donc, avec le cancer, celle des maladies de l'estomac sur laquelle nous avons le moins de prise, et il était déjà possible de prévoir cette impuissance

1. Hellft, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1864.
2. Voldemar, *Inaug. Dissert.*, Berlin, 8°, 39 pp. 1872.

de la thérapeutique, en étudiant les lésions qui la caractérisent. La diététique seule conserve une importance de premier ordre ; sagement réglée, elle assurera le maintien des forces, la suppression des douleurs et une prolongation, parfois considérable, des jours du malade.

CHAPITRE IV

L'ULCÈRE SIMPLE

DÉFINITION

I. Étiologie : Fréquence. — Influence de l'âge et du sexe, des milieux, du traumatisme. — Pathogénie. — Troubles de la circulation. — Influence de la gastrite. — Autodigestion. — Infections locales.

II. Anatomie pathologique : Siège. — Étendue. — Bords. — Parois. — Fond. — Muqueuse. — Vaisseaux. — Cicatrice. — Importance de son étude histologique. — Adhérences. — Perforations.

III. Symptômes : Douleurs. — Appétit. — Vomissements. — Hématémèses, melæna. — État général. — État du tube digestif. — Dilatation. — Étude des sécrétions. — Marche. — Récidives. — Durée. — Complications. — Perforation. — Abcès gazeux sous-diaphragmatiques. — Dilatation. — Cancer. — Pronostic.

IV. Diagnostic : Hyperchlorhydrie. — Gastrite. — Cancer. — Diagnostic des hémorragies de l'ulcère avec l'hématémèse de la cirrhose au début, des anévrysmes de la paroi, des affections spléniques. — Du siège.

V. Ulcère du duodénum. — Ulcère de l'œsophage.

VI. Traitement : Régime lacté. — Poudres alimentaires. — Alcalins. — Médications proprement dites.

L'ulcère de l'estomac, ulcère simple de Cruveilhier (1856), est une affection fréquente caractérisée par une ulcération en général arrondie, à évolution lente et progressive et par un certain nombre de symptômes dont les principaux sont la douleur, les vomissements et les hématémèses. On lui a donné les noms d'ulcère rond, d'ulcère chronique, d'ulcère rongeant; mais aucun de ces termes ne corres-

pond rigoureusement à tous les faits, et nous préférons nous en tenir à la dénomination proposée par Cruveilhier ; elle a l'avantage de ne pas préjuger de la nature du mal et de ses symptômes.

Nous ne ferons pas ici l'historique de l'ulcère simple; l'un de nous (Debove) en collaboration avec M. Renault[1] vient de publier sur cette maladie une monographie dans laquelle on trouvera des renseignements détaillés sur l'histoire de l'ulcère. Nous nous bornerons le plus souvent à résumer l'ouvrage que nous venons de citer.

I

Étiologie.

L'étiologie de l'ulcère rond, sa pathogémie sont encore obscures. Les conditions d'âge et de sexe semblent jouer un certain rôle dans son développement. C'est une maladie fréquente, et, d'après Brinton, elle existerait en moyenne 5 fois sur 100 autopsies. Lebert, sur une statistique de 40 000 malades, lui assigne par rapport à la morbidité générale une proportion de 0,60 p. 100.

Sexe.

Cette maladie est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, Nous établirons pour le cancer la proportion inverse. Brinton estime que le rapport entre les deux sexes est de 2 cas chez la femme pour 1 chez l'homme. Anderson[2], sur 35 ulcères, n'en a observé que trois cas chez l'homme contre trente-deux chez la femme; ces documents avaient été recueillis sur un ensemble de 927 malades du

1. Debove et Renault. *Ulcère de l'estomac.* Paris, Rueff et Cie éditeurs. Collection Charcot-Debove.

Les auteurs dont le nom n'est pas suivi d'une indication bibliographique sont cités d'après cet ouvrage.

2. Anderson, *Brit. med. Journ.*, 10 mai, p. 1057, 1890.

sexe féminin et 1611 du sexe masculin. Habershon[1] trouve, sur une statistique de 201 observations, 127 femmes et 74 hommes. Enfin Liebermeister[2], affirme aussi, sans donner de chiffres, la réalité de cette influence du sexe.

L'âge paraît également jouer un certain rôle. L'ulcère rond est rare chez l'enfant au-dessous de 10 ans. Cependant il est impossible de ne pas penser qu'un certain nombre de faits connus sous le nom de *melæna neonatorum* doivent être rapportés à de véritables ulcères. Landau, Kling, Spiegelberg, Anders[3] ont cité des faits d'ulcérations dans lesquels la lésion siégeait sur le duodénum. Rehn[4] a recueilli 10 cas où il existait un ulcère chez des enfants. Donné a observé cette maladie chez un enfant de 8 ans, Reimer chez un de 3 ans et demi, Chvosteck chez un de 4 ans. Néanmoins ces faits sont exceptionnels, peut-être insuffisamment étudiés, et, d'une façon générale, on peut considérer, avec Brinton, l'âge de 10 ans comme représentant la limite au-dessous de laquelle cette maladie ne se rencontre guère. Au contraire, sa fréquence s'élève à mesure que l'on atteint un âge plus avancé. Parmi les malades d'Anderson, aucun homme n'avait moins de 45 ans, 16 femmes avaient de 15 à 26 ans, 15 de 27 à 45 ans et une plus de 60 ans. Parmi ceux de Habershon, le maximum de fréquence était entre 40 et 45 ans chez l'homme, entre 20 et 30 ans chez la femme. D'après Ewald[5], la morbidité de l'ulcère est plus élevée entre 20 et 40 ans, la mortalité plus forte de 40 à 60. Age.

L'ulcère rond semble plus fréquent dans certains pays. Ainsi Brinton, en Angleterre, indique, comme nous l'avons Pays.

1. Habershon, *Saint-Barthel. Rep.* 1891.
2. Liebermeister, *Samml. klin. Vorträge*, déc. 1892.
3. Anders et précédents, cités par Debove et Renault.
4. Rehn, *Jahrsb. f. Kinderheilk.*, VII Jahrg., 1, 1873.
5. Ewald, *Klin. der Verdauungskrankheiten*, II, p. 206, 1888.

dit, une proportion de 5 p. 100. Jaksch à Prague indique le même chiffre, Virchow à Berlin 4 1/2 p. 100, Gerhardt à Iéna 10 p. 100, Dahlerup en Danemark 13 p. 100, Nolte[1] à Munich 1,23 p. 100, Griess à Kiel 8,3 p. 100. Comme ces chiffres ont été établis sur des statistiques comprenant un grand nombre de malades, les erreurs sont légères et ne peuvent entrer en ligne de compte. L'hygiène des différentes populations joue probablement un rôle étiologique important. Il ne faut pas oublier toutefois qu'une maladie peut être plus ou moins à l'ordre du jour et l'attention ainsi attirée ou non vers elle dans certaines contrées. Les faits seront ainsi plus soigneusement recueillis dans certains pays. Cette considération inspire une certaine réserve dans l'appréciation des chiffres cités. Cependant, en Russie, les provinces Baltiques exceptées, l'ulcère simple de l'estomac est rare. Il en est de même dans les contrées montagneuses de l'Allemagne, la Rhön, et les Alpes bavaroises. Les habitants de ces trois pays ont une alimentation presque exclusivement végétale et consomment beaucoup d'alcool et de graisse. Leur régime alimentaire présente comme traits communs, sa grande richesse en sels potassiques, et von Sohlern[2] se demande si l'immunité de ces populations ne tient pas à la richesse de leur sang en sels de potasse. Malheureusement, les analyses manquent et la théorie proposée par Von Sohlern n'est qu'une hypothèse ingénieuse.

Professions. Les auteurs ont cherché à établir une relation entre certaines professions et l'ulcère de l'estomac; Baillarger le croyait plus fréquent chez les cuisiniers, Bernutz chez les tourneurs sur porcelaine, Eichhorst chez les tourneurs

1. Nolte et suivant, cités par Ewald (*loco citato*).
2. Von Sohlern, *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 13, p. 272 et n° 14, p. 303. 1er et 8 avril 1889.

sur métaux. Ces faits sont discutables, mais la misère, une alimentation insuffisante ou indigeste, les excès alcooliques se retrouvent notés dans la plupart des observations; cependant il ne faudrait pas croire que l'alcool à 30° au maximum, entrant dans la composition des liqueurs même fortes, ait sur la muqueuse gastrique une action directe. Comme nous l'avons montré, en parlant des gastrites, les altérations humorales jouent le rôle principal dans la genèse des lésions par intoxication alcoolique.

Traumatismes.

M. Potain en 1859, et, plus récemment M. Duplay[1], ont réuni des faits dans lesquels un traumatisme avait paru être la cause occasionnelle de la maladie. Ces malades présentèrent des hématémèses et tous les symptômes subjectifs de l'ulcère rond, mais guérirent rapidement. Leube a fait connaître trois observations analogues, et Ritter[2] a montré, par des expériences sur des chiens, qu'il se produisait dans ces conditions un décollement hémorragique d'une certaine étendue de la muqueuse. Celle-ci se nécrose ultérieurement et laisse une perte de substance hémorragique et douloureuse, mais c'est plutôt une ulcération qu'un véritable ulcère; car, d'après Vanni[3], il existerait dans la plaie ainsi produite de nombreux foyers inflammatoires infectés par des micro-organismes, phénomène qu'on ne retrouve pas au bord de l'ulcère. Enfin on a successivement incriminé la tuberculose, la syphilis et la chlorose. Nous avons vu, en étudiant les gastrites, ce qu'il fallait penser des ulcérations développées sous l'influence des deux premières maladies. La fréquence de la tuberculose, qui, à Paris, détermine 20 à 25 p. 100 des cas de mort, permet de comprendre sa coïncidence fortuite avec l'ulcère. Quant à

1. Duplay, *Arch. gén. de méd.*, sept. 1881.
2. Ritter, *Zeitschrift, f. klin. Med.* p. 592, 1887.
3. Vanni, *lo Sperimentale,* juillet 1889.

la chlorose, on a longtemps discuté pour savoir si elle était une cause ou un effet des ulcérations hémorragiques de l'estomac. Ritter et Hirsch[1] admettent que l'altération du sang est la cause principale de la lésion gastrique. Lancereaux, Quincke[2], Silbermann[3] avaient déjà soutenu cette opinion et nous aurons à rapporter leurs expériences à propos de la pathogénie.

Ainsi donc, en dehors des conditions d'âge et de sexe, les causes de l'ulcère rond nous échappent; nous ne savons pas quelle en est l'origine et nous allons voir que le mécanisme de sa formation, malgré des expériences multiples, ne nous est pas mieux connu.

Pathogénie. La théorie pathogénique de Rokitansky[4], adoptée ensuite par Rindfleisch et Key ne nous paraît pas soutenable. D'après ces auteurs, les troubles de la circulation veineuse amèneraient d'abord l'ulcération, puis l'ulcère. Or, nous avons vu les érosions hémorragiques de la gastrite chronique des buveurs se terminer par cicatrisation; et il est possible qu'elles soient multiples, sans cependant qu'elles atteignent jamais une étendue considérable. Ces érosions n'ont pas beaucoup plus de valeur que celles observées autrefois, quand l'emploi de la pompe dans le lavage de l'estomac déterminait des ecchymoses ou des déchirures de la muqueuse de l'estomac, soumise ainsi à l'action d'une véritable ventouse. D'ailleurs, si l'on en croit Beaumont[5], ces ecchymoses sont très fréquentes et ne s'accompagnent pas d'ulcères. Cet auteur a constaté,

1. Ritter et Hirsch, *Zeitschrift. f. klin. Med.*, p. 430, 1887.
2. Quincke, *Deutsche med. Wochenschrift*, n° 6, 1882.
3. Silbermann, *Deutsche med. Wochenschrift*, n° 29, p. 497, 1886.
4. Rokitansky. Lehr. d. path. Anat.
5. Beaumont, *Experiments and Observations on the Gastric Juice, and the physiology of Digestion*, Plattsbourg, 1833, et *Americ. med. Recorder*, t. VIII, 1825.

en effet, sur son Canadien, qu'il se produisait des vésicules ou des taches d'un rouge sombre disséminées sur les plis saillants de la muqueuse, notamment après une irritation par des aliments. Ces taches se transforment ultérieurement en petits foyers de suppuration, s'ulcèrent, puis guérissent; d'autres sont recouvertes de plaques aphteuses, mais aucune de ces pertes de substance n'a de tendance à évoluer comme un ulcère rond.

Théorie de Virchow.

Pour d'autres pathologistes, en tête desquels se place Virchow, l'ulcère résulterait de troubles dans la circulation artérielle. Cette hypothèse repose sur quelques observations d'embolie et de thrombose, et sur des expériences de Prévost et Cotard. Mais les constatations anatomiques de ces troubles vasculaires sont rarement bien nettes. En outre, il n'existe pas dans l'estomac, comme dans la rate par exemple, d'artérioles terminales dont la disposition se prête aux infarctus. Nous avons vu, au contraire, qu'un réseau artériel riche en anastomoses irriguait la muqueuse. Ce serait seulement par l'oblitération d'un tronc volumineux que pourrait se développer une ischémie des tissus suffisante pour permettre l'action digestive du suc gastrique. D'autres auteurs ont supposé qu'un spasme artériel suffirait à produire une ischémie locale; mais cette opinion nous paraît difficilement soutenable, car, pourquoi ce spasme se limiterait-il précisément aux artères de la muqueuse de l'estomac? Il en est de même de la théorie émise par Rasmussen[1]. Cet auteur aurait souvent rencontré des traces d'ulcère rond au niveau d'un sillon de la face antérieure de l'estomac, commençant environ à la moitié de la petite courbure, non loin du pylore, et descendant à peu près perpendiculairement sur

1. Rasmussen, *Centralblatt f. die medicinischen Wissenchaften*, 1887.

la grande courbure. Sur cette ligne, qui correspond au rebord des fausses côtes, la séreuse est plus épaisse, la muqueuse un peu atrophiée. Ce resserrement par les fausses côtes serait, ainsi que la pression du foie, une cause d'ulcère. Cette théorie est celle de la nécrose par pression.

Traumatismes. Un traumatisme direct de la muqueuse pourrait-il être la cause de la maladie? C'est à quoi Quincke[1] s'est efforcé de répondre en expérimentant sur des chiens. Chacun des animaux en expérience était porteur d'une fistule gastrique qui permettait d'éclairer la cavité stomacale et d'observer les modifications de la muqueuse. Le pincement de cette dernière pendant 30 secondes déterminait d'abord une rougeur circonscrite, puis une ecchymose suivie d'une rétraction qui disparaissait quatre jours après. La constriction à l'aide d'un fil, pendant 30 minutes, produisait une ecchymose, et au bout de quelques heures une érosion se transformant en une ulcération, cicatrisée en 12 jours. La cautérisation à l'aide du nitrate d'argent, de l'acide nitrique, ou du fer rouge, occasionnait des eschares d'épaisseur variable; elles se détachaient en 24 heures, laissant une perte de substance entourée d'une aréole inflammatoire et cicatrisée en 10 ou 15 jours. Après l'excision d'un lambeau de la muqueuse, on voyait la cicatrisation s'effectuer en 6 jours. Des expériences analogues de Decker[2] avec de l'eau à 50° n'ont pas produit d'accidents pouvant être, quoi qu'en ait dit l'auteur, comparés aux lésions de l'ulcère rond. Un traumatisme, quelle que soit sa nature, ne suffit donc pas à produire un ulcère vrai. Il est nécessaire d'ajouter à cette cause un facteur d'un autre ordre; ainsi Quincke, en anémiant les animaux sur les-

1. Quincke, *Deutsche med. Wochenschrift*, n° 1882.
2. Decker. *Berl. klin. Wochenschrift*, p. 369, 1887.

quels il déterminait ensuite des traumatismes de la muqueuse gastrique, obtint des ulcérations durables. Il crut alors pouvoir attribuer l'ulcère à une moindre résistance de l'organe chez les individus qui en étaient atteints, et Silbermann[1] admit que l'altération du sang était caractérisée par la dissolution de l'hémoglobine, la décoloration des globules rouges, et la poikilocytose avec microcytose. Il constata ces modifications du sang chez deux sujets, une fille de 16 ans, et un garçon de 15 ans, qui étaient porteurs d'un ulcère rond. Ces deux faits le conduisirent à pratiquer des expériences sur les animaux, consistant à injecter soit de l'hémoglobine dans le sang, soit de l'acide pyrogallique sous la peau. Ces injections ont pour effet une hyperémie veineuse et une anémie artérielle de tous les organes; en outre, en liant une des artères de l'estomac chez deux chiens, et en injectant à l'un de l'acide pyrogallique, il trouva au bout de 4 semaines un ulcère en voie d'évolution chez l'animal ayant subi l'injection, tandis que l'autre ne présentait qu'une cicatrice.

Nous avons vu, en étudiant les gastrites, que l'estomac présente, en effet, des altérations plus ou moins profondes de ses diverses tuniques, et surtout de sa muqueuse quand le sang a subi une altération quelconque. La gastrite par intoxication générale, celle qui succède par exemple à l'administration de l'arsenic par la voie sous-cutanée, est une preuve de ce que nous avançons. Nous croyons volontiers que cette gastrite peut, dans les conditions étiologiques signalées plus haut, déterminer un lieu de moindre résistance au niveau de l'estomac; mais il faut encore l'intervention d'une cause particulière pour déterminer l'évolution de l'ulcère rond. D'ailleurs, Cruveilhier admettait

1. Silbermann, *Deutsche med. Wochenschrift*, nº 29, p. 497, 1886.

déjà cette influence prédisposante de la gastrite, et Liebermeister y revient dans le récent travail que nous avons déjà signalé.

Auto-digestion. Nous avons, en parlant de la maladie de Reichmann, noté sa fréquente coïncidence avec l'ulcère. Dans les conditions normales, les variations, parfois considérables, dans la teneur du suc gastrique en ferments et en acide chlorhydrique, ne déterminent pas une auto-digestion de la muqueuse parce que, à l'état physiologique, elle résiste à cette action dissolvante. Mais lorsque la nutrition de la paroi, se fait mal, surtout quand, chez un malade, dont le sang n'a plus sa composition physiologique, un traumatisme, une cause quelconque vient à diminuer la résistance d'un point de la muqueuse gastrique, celui-ci est digéré. Cette auto-digestion constituera un obstacle d'autant plus considérable à la réparation ultérieure de la perte de substance, que la nutrition du tissu sera diminuée et l'activité des sécrétions augmentée.

Ces deux causes sont réunies dans la maladie de Reichmann, elles existent également dans la chlorose. Elles permettent de comprendre pourquoi chez ces sujets la cicatrisation de la perte de substance ne se fait pas, tandis que le suc gastrique acide n'empêche pas la réunion de se faire dans les opérations pratiquées sur l'estomac. Elles expliquent aussi le fait signalé par Von Sohlern, Jaworski et Korczinski, la rareté de l'ulcère dans les populations dont la nourriture est végétale et par suite le sang plus riche en sels alcalins.

Riegel, Talma, ont admis également cette association des trois facteurs, gastrite, activité exagérée du suc gastrique, alcalescence moindre du sang, comme une des causes qui favorisent le plus la formation et l'évolution de l'ulcère rond. L'hyperchlorhydrie, se manifestant dans

bien des cas en même temps que l'ulcère, joue, en effet, un certain rôle, et cela d'autant plus qu'elle précède le plus souvent les lésions ulcéreuses. Mais elle peut faire défaut, le suc gastrique présenter une acidité égale ou inférieure à la normale, et, si cette hypothèse de l'autodigestion est vraisemblable, elle ne suffit pas encore à expliquer tous les faits. L'un de nous (Debove) l'a déjà démontré dans son travail en collaboration avec M. Renault, et sa façon de voir ne s'est pas modifiée.

Théorie de l'infection.

En 1874 Boettcher prétendit avoir trouvé des microorganismes dans les bords et le fond de l'ulcère. Asthen, Panum, Lebert, Letulle auraient constaté des faits qui semblent favorables à la théorie de l'infection, soit en injectant des cultures à des animaux, soit en procédant à des recherches sur des individus morts de septicémie. MM. Chantemesse et Widal auraient obtenu des résultats analogues avec un microbe recueilli sur des sujets atteints de dysenterie; ils injectaient ce microbe dans l'estomac de cobayes dont l'acidité gastrique était saturée par du bicarbonate de soude. « Une doctrine infectieuse ou parasitaire de l'ulcère simple, dit M. Letulle, coordonnerait d'une manière saisissante les différentes théories pathogéniques qui se disputent encore de nos jours l'honneur d'expliquer le mécanisme de l'ulcère; les embolies septiques, l'artérite infectieuse, dont la variole serait sans doute un bel exemple, les stases sanguines d'origine cardiopathiques ou autres, la gangrène, l'anémie, l'hyperémie et l'inflammation auraient tour à tour droit de domicile suivant les cas et suivant les espèces de microbes. »

Mais les ulcères auxquels M. Letulle fait allusion sont, semble-t-il, bien plutôt les ulcérations hémorragiques d'une gastrite secondaire, ulcérations que nous avons étudiées plus haut; en tous cas, ces théories ne se basent pas

sur des faits cliniques, et rien ne démontre encore que l'ulcère rond soit une maladie infectieuse. Tout au plus peut-on supposer l'action locale de quelque parasite inconnu.

Si, laissant de côté les théories, on s'attache à l'observation clinique, on observe la marche suivante : dans l'ulcère rond, le suc gastrique est le plus souvent acide; cette acidité diminue quand l'ulcère guérit, et réciproquement, en la diminuant on guérit l'ulcère; celui-ci évolue sur un terrain préparé par des causes locales qui sont celles de la gastrite, et des causes générales qui abaissent l'activité des échanges et diminuent la valeur des éléments nutritifs apportés aux cellules. Il n'en faut pas davantage pour permettre de comprendre comment, dans l'immense majorité des cas, la théorie de l'auto-digestion est au moins plausible. Restent les faits, rares d'ailleurs, où ces conditions ne sont pas réalisées et dont le mécanisme nous échappe. Ne vaut-il pas mieux confesser notre ignorance que d'admettre des hypothèses, ingénieuses peut-être, mais certainement peu vraisemblables?

Si l'ensemble des causes spécifiques de la maladie nous est inconnue, nous connaissons au moins la cause de sa localisation anatomique. Ce sont, en effet, les organes soumis à l'action directe ou indirecte des sécrétions gastriques qui sont le siège exclusif de l'ulcère rond et cette action est une cause nécessaire, sinon suffisante de son existence et de son évolution.

II

Siège. Le siège de l'ulcère simple de l'estomac est variable, mais la petite courbure et l'antre pylorique semblent pré-

senter une prédisposition spéciale à son évolution, car c'est à leur niveau qu'on le trouve le plus souvent. Hauser[1] indique, d'après Brinton, les chiffres suivants :

Paroi postérieure de l'estomac. . . .	86	41 p. 100
Petite courbure.	55	26,9 —
Pylore.	32	13,7 —
Paroi antérieure et postérieure. . . .	13	6,3 —
Paroi antérieure	10	4,9 —
Grande courbure.	5	2,4 —
Cardia.	4	1,8 —

Quelquefois, comme nous le verrons, on observe des ulcères analogues dans le duodénum, ou sur le tiers inférieur de l'œsophage.

Dimensions.

Les dimensions de l'ulcère varient de celle d'une pièce de cinquante centimes à celle d'une pièce de cinq francs; mais ces limites n'ont rien de précis; la perte de substance peut acquérir une étendue beaucoup plus considérable, ou rester extrêmement petite, sans modification des symptômes essentiels. L'un de nous (Debove), a fait l'autopsie d'un malade qui avait un ulcère de la largeur de la paume de la main.

Forme.

La forme est ordinairement arrondie, d'où son nom d'ulcère rond; mais ce n'est point une règle sans exception et les autopsies d'ulcère serpigineux ou oblong ne sont pas rares. Il est difficile de dire si ces variations tiennent à la réunion de plusieurs ulcères ou si un seul ulcère peut présenter cette forme. Le plus souvent la lésion est unique; cependant il existe quelquefois des ulcères multiples. Brinton[2] a noté 97 cas de ce genre sur un total de 463 observations; 57 présentaient deux ulcères, 16 en présentaient trois, et sur les 24 restants, 3 cas offraient quatre ulcérations et 2 autres cinq ulcères.

1. Hauser, *Das chronische Magengeschwür*. Leipzig, 1883.
2. Brinton, *Traité des maladies de l'estomac*. Paris, 1870.

Bords. Lorsque l'ulcère est récent, ses bords sont lisses, nets; on les croirait coupés à l'emporte-pièce; plus la maladie a duré longtemps, plus les lèvres de la perte de substance deviennent dures, s'élèvent au-dessus du niveau général de la muqueuse et présentent un aspect boursouflé, tuméfié. Enfin, elles peuvent former un bourrelet véritablement calleux qui rappelle certaines tumeurs. Nous verrons, en étudiant le cancer, qu'il n'est pas très rare de rencontrer de véritables néoplasmes développés au niveau d'un bourrelet de ce genre.

Parois Au début, les parois ont la forme d'un entonnoir évasé de dedans en dehors, et l'on constate une véritable terrasse à la limite de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Mais plus tard, ces différences tendent à disparaître et les anciens ulcères prennent de plus en plus une forme cylindrique.

Les parois sont en général nettes, bien détergées, et permetteut de reconnaître assez facilement les tissus qui entrent dans leur composition; il en est de même du fond de la perte de substance constituée par la sous-muqueuse, la musculeuse ou la séreuse, selon que le processus a atteint un degré plus ou moins avancé. Mais d'autres fois, on trouve à la surface de l'ulcération un enduit grisâtre, pulpeux, dû à la nécrose d'une partie des tissus.

La séreuse, pour peu que l'altération ait pénétré profondément dans les tuniques, présente des signes évidents d'inflammation; celle-ci détermine très souvent des adhérences dont nous aurons tout à l'heure à parler en décrivant le processus de réparation; ces adhérences permettent quelquefois à l'ulcère de franchir les limites de la paroi gastrique et d'attaquer un organe voisin, tel que le foie ou la rate. Le fond de la perte de substance est alors constitué par le tissu de ces organes, et la forme, au lieu

d'être celle d'un entonnoir, prend plutôt celle d'une gourde, les parenchymes dont nous venons de parler résistant moins que les parois gastriques à la destruction.

La muqueuse présente tantôt des lésions légères et les tissus semblent n'avoir pas eu le temps de réagir à l'irritation puissante provoquée par la plaie gastrique ; tantôt, au contraire, on constate des lésions fort peu différentes de celles déjà signalées en étudiant la gastrite. C'est une infiltration de petites cellules entre les glandes qui perdent elles-mêmes leur forme et leur disposition respectives. Les épithéliums de ces glandes cessent d'être différenciés et deviennent muqueux. Les unes sont complètement étouffées par l'infiltration de petites cellules qui se produit dans le tissu conjonctif; les autres subissent une dégénérescence kystique, leur orifice ayant été oblitéré alors que les culs-de-sac étaient encore capables de fournir une sécrétion. Muqueuse.

Les vaisseaux de la paroi, soit ceux de la muqueuse, soit ceux plus volumineux qui sont chargés d'irriguer une partie plus ou moins étendue de l'organe, peuvent être intéressés. Le plus souvent, les petits vaisseaux sont atteints d'artérite oblitérante et, dans ces conditions, les hémorragies sont impossibles; mais, dans d'autres cas, les parois vasculaires subissent une dégénérescence spéciale les transformant en tissu embryonnaire, ou bien le vaisseau est intéressé seulement sur le point immédiatement en contact avec la paroi de l'ulcère. Ces deux conditions sont éminemment favorables à la rupture vasculaire et à la production d'hémorragies dont l'abondance n'est pas toujours proportionnelle au calibre de l'artère intéressée. On a trouvé, à l'autopsie, celle-ci plus ou moins béante au fond de l'ulcère et quelquefois la paroi rompue a été le siège d'une dilatation anévrysmale analogue à celle Vaisseaux.

que l'on rencontre dans les cavernes pulmonaires. Le vaisseau ayant perdu sa résistance en un point, se dilate et présente un petit sac anévrysmal variant comme dimensions en raison de l'étendue de la lésion vasculaire et d'autant plus facilement rompu que l'altération de la paroi est plus profonde.

Cicatrice. La cicatrice qui succède à la lésion ulcéreuse, dans les cas heureusement fréquents de guérison, est très intéressante à étudier[1]. A une petite distance de la cicatrice, les différentes tuniques sont bien conservées et ont gardé leurs rapports. Tout au plus, voit-on çà et là une glande devenue kystique et tapissée de cellules cylindriques; par places, on trouve entre les glandes des amas de pigments. La musculeuse de la muqueuse est également infiltrée de granulations pigmentaires brunes et très fines. Dans la sous-muqueuse, quelques vaisseaux sont oblitérés, de petites artères sont athéromateuses, quelques veines sont devenues variqueuses. La musculeuse est saine.

En se rapprochant de la cicatrice, on voit le tissu conjonctif sous-muqueux devenir plus dense, de façon à s'amincir constamment, si bien que la muqueuse semble de plus en plus attirée vers la musculeuse. Les couches superficielles de cette dernière sont épaissies; les faisceaux musculaires sont entourés par de volumineux trousseaux fibreux et repoussés en haut vers la muqueuse.

Enfin, la musculeuse de la muqueuse et la musculeuse se fusionnent, et leur union est assez intime pour qu'il devienne difficile, au milieu des faisceaux fibreux traversant en tous sens et déplaçant les travées de ces muscles, de savoir d'où vient tel ou tel groupe de fibres musculaires. La muqueuse est également traversée par de puis-

1. Hauser, *loco citato*. — Kern. *Inaug. Dissert.* Berlin, 1890.

sants tractus conjonctifs. A partir du point où la sous-muqueuse commence à s'épaissir, les glandes semblent déviées, obliques en ce sens que leur orifice se dirige vers la perte de substance; ailleurs, les déviations ont lieu dans tous les sens. En outre, elles sont plus ou moins tordues sur elles-mêmes et présentent des prolongements nombreux dont les uns forment des cavités kystiques, les autres de véritables paquets glandulaires. Çà et là elles ont pénétré entre les faisceaux de la musculeuse de la muqueuse et forment au-dessous d'elle des amas volumineux. Plus près encore de la cicatrice, l'irrégularité des rapports de ces bourgeons glandulaires devient plus frappante. Muscles et glandes sont intimement mélangés.

Les cellules à ferment ont disparu : elles sont remplacées par un épithélium, cubique à la partie superficielle des glandes, cylindrique dans leurs parties profondes; enfin, cet épithélium devient plat dans les kystes qui se sont formés en différents points. Les choses sont différentes lorsque l'ulcération a atteint la séreuse. Celle-ci peut alors, soit adhérer à un organe voisin, soit, au contraire, avoir conservé son indépendance. Dans ce dernier cas, les fibres musculaires coupées se rétractent et sont cachées par la muqueuse. Mais si la séreuse adhérente ne se prête plus à ce déplacement des fibres musculaires, on voit à la coupe la couche inférieure de la musculeuse s'élever obliquement et trancher nettement, même à l'œil nu, sur le tissu cicatriciel lisse du fond de l'ulcère. La musculeuse et la muqueuse sont donc, comme dans le cas précédent, rapprochées et fusionnées l'une avec l'autre. Quand l'ulcère est très étendu et que son fond est formé par un organe voisin, quand la cicatrisation complète est pour ainsi dire impossible, cette disposition est encore plus nette.

La cicatrisation s'accompagne d'une prolifération et d'un bourgeonnement excessif des glandes de la partie de la muqueuse voisine de la cicatrice; celles-ci sont comme attirées l'une vers l'autre. Cette prolifération résulte de l'apport nutritif exagéré accompagnant la réparation et le ramollissement inflammatoire du tissu périglandulaire. Dans ces conditions, en effet, la résistance physiologique des tissus à la prolifération glandulaire est diminuée, tandis que l'intensité de la prolifération elle-même est augmentée. Ce processus s'arrête enfin quand, la cicatrice étant à peu près formée, le tissu conjonctif acquiert plus de résistance, et quand l'inflammation diminue.

Cette évolution histologique de la cicatrice est importante à connaître, car elle peut être le point de départ, comme nous le verrons en étudiant le cancer, de proliférations cellulaires atypiques et exagérées finissant par prendre un caractère envahissant et par présenter, à un moment donné, l'aspect et l'évolution des tumeurs les plus malignes.

Enfin, quand l'ulcère est complètement guéri, la cicatrice qui lui succède se présente, soit sous forme d'une dépression blanchâtre étoilée, à fond dur, soit, quand la perte de substance a été irrégulière et étendue, sous forme de brides pouvant provoquer dans la suite, par leur rétraction, les plus bizarres changements de formes de l'estomac. Quand ces cicatrices siègent au pylore, elles le rétrécissent petit à petit : il se produit une hypertrophie de la tunique musculaire de l'organe qui lutte ainsi contre une résistance croissante. Enfin la dilatation se constitue, et il n'est pas très rare que le pylore se ferme complètement, ou à peu de chose près. La cicatrisation peut s'accompagner d'adhérences avec les organes voisins. Dans les trois quarts des cas, c'est le pancréas qui est ainsi

adhérent à l'estomac. Le foie, la rate sont moins souvent intéressés.

Si la cicatrisation ne se fait pas et si les adhérences sont insuffisantes, une perforation peut survenir et le contenu gastrique se répand dans la cavité péritonéale, provoquant ainsi, soit une péritonite mortelle, soit une péritonite enkystée. Ou bien la marche de l'ulcération s'accentuera tous les jours davantage et la perforation pourra, grâce à des adhérences, se faire, soit dans une partie de l'intestin, soit dans la plèvre, les bronches, le péricarde, le cœur. Ce sont là des complications graves sur lesquelles nous aurons à revenir.

III

Après avoir présenté pendant un certain temps des phénomènes dyspeptiques d'une intensité variable et se rapprochant en général de ceux déjà décrits à propos de la maladie de Reichmann, le malade présente, soit brusquement, soit insidieusement, les symptômes caractéristiques de l'ulcère rond. A des vomissements purement alimentaires, ou composés de suc gastrique, précédés d'un simple malaise, et accompagnés d'une anémie croissante, succède un des trois phénomènes, douleur spéciale, vomissement ou hémorragie qui sont les signes cardinaux de l'ulcère. Ceux-ci peuvent d'ailleurs apparaître simultanément ou successivement sans qu'aucun ordre nécessaire règle l'époque de leur entrée en scène.

La douleur est un des symptômes les plus fréquents, sinon le plus fréquent de l'ulcère rond; elle est quelquefois très atténuée, comme nous le verrons à propos de l'ulcère latent; mais on ne peut savoir si elle a toujours Douleur.

fait complètement défaut, car les malades atteints d'une perforation ou d'une hémorragie mortelle ne sauraient, en raison de la gravité de leur état, que difficilement rendre compte de leurs sensations antérieures; la douleur peut enfin avoir existé sans avoir jamais été assez intense pour avoir nécessité l'avis du médecin[1].

Quelquefois, simplement réduite à une sensation de pesanteur, de constriction, la douleur s'accentue souvent de plus en plus et se transforme en une souffrance véritablement atroce, comparée par les malades à celle que provoqueraient les dents d'un animal leur rongeant la paroi gastrique, ou à une cautérisation au fer rouge. A cette brûlure s'ajoutent parfois des douleurs plus aiguës comparées par le malade à celles que produirait un coup d'épée. Parfois enfin ce sont de véritables crises, tout à fait comparables à celles de la maladie de Reichmann ou de l'ataxie locomotrice.

Mais ces douleurs ne sont pas, au moins au début, continues comme celles du cancer ou de la gastrite avec ulcérations folliculaires; elles apparaissent quelquefois immédiatement après l'ingestion des aliments, quelquefois seulement au bout d'un certain temps, une demi-heure, une heure et plus, sans que l'hypothèse émise d'une relation entre ce retard et le siège de l'ulcère soit exacte, au moins d'une façon absolue. Les douleurs suivent d'ailleurs depuis le moment de leur apparition une marche croissante, en rapport avec l'activité croissante du suc gastrique lui-même, et elles diminuent et cessent lorsque le contenu stomacal est évacué dans l'intestin; le vomissement, qui entraîne une déplétion de la cavité gastrique, soulage également les malades.

1. Et ce qui suit. Debove et Renault. *L'ulcère rond*, Paris, Rueff, éditeur, 1892.

Après avoir été séparées par des intervalles de calme au moins relatif, ces douleurs finissent par devenir continues. Mais alors encore, il y a des paroxysmes violents, produits par l'ingestion des aliments.

Ces douleurs siègent au creux épigastrique, dans une étendue très limitée, souvent au voisinage de la région pylorique, c'est-à-dire dans un triangle limité par la ligne blanche, les fausses côtes droites et une ligne horizontale passant par l'ombilic. Ces douleurs, qui se rapportent donc à peu près constamment à un même point (point épigastrique ou xyphoïdien des auteurs), siègent plus haut chez l'homme, plus bas chez la femme; quelquefois leur maximum est à gauche. Il n'est pas rare que les malades éprouvent en même temps une sensation de battements. Au bout d'un certain nombre de jours ou de semaines il s'établit un second point douloureux, siégeant à la région dorsale, non moins caractéristique et non moins constant. Cette douleur dorsale, à laquelle on donne le nom de point rachidien, est située à un niveau correspondant exactement au point épigastrique. Quand les points xyphoïdiens et rachidiens existent en même temps et qu'ils sont très douloureux, il semble au malade qu'une barre rigide l'a traversé de part en part. On donne à cette sensation le nom de douleur en broche. Mais le point rachidien peut aussi exister seul, et présente d'ailleurs les mêmes caractères que la douleur épigastrique.

Enfin il se produit des irradiations qui peuvent gagner les hypochondres, l'ombilic, les épaules, les bras et les avant-bras. A ces douleurs irradiées se joignent aussi quelquefois de véritables névralgies, comme dans un cas d'Eisenlohr où l'ulcère, dont le fond était formé par les 8e, 9e et 10e côtes, avait directement intéressé les nerfs de cette région.

Le siège de la douleur correspond à peu près constamment à celui de l'ulcère. Il détermine les attitudes prises par les malades; ceux-ci, en effet, savent fort bien que tel décubitus est pour eux plus douloureux que tel autre, et ils prennent de préférence certaines positions. Ceux qui sont atteints d'ulcère du pylore se couchent à gauche; les autres cherchent au contraire un soulagement dans une autre attitude. Ces manœuvres semblent toujours avoir pour but d'éviter autant que possible le contact des aliments et de la région ulcérée.

Plus les aliments sont grossiers, durs, plus leur contact avec la paroi gastrique provoquera des souffrances intolérables. Comme la douleur n'est pas seulement spontanée, mais que la pression de la paroi abdominale à son niveau est extrêmement pénible, toute constriction, tout contact en ce point sera soigneusement évité. Enfin la douleur est réveillée et augmentée par toutes les causes que nous avons vues intervenir dans la genèse de la gastralgie; les boissons excitantes, les émotions, toutes les causes de perturbations nerveuses directes ou indirectes pourront jouer un rôle, en augmentant l'intensité des crises; ces dernières sont d'ailleurs influencées par toute une série de causes si variables qu'on est souvent réduit à invoquer une disposition particulière, une idiosyncrasie.

Appétit. L'appétit est tantôt augmenté, tantôt normal; il semble quelquefois considérablement diminué, mais nous avons déjà dit qu'il ne fallait pas confondre cette crainte de la nourriture avec l'anorexie vraie. Les malades cherchent à se passer des aliments, parce qu'ils ont peur de souffrir après les repas, mais l'activité générale des sécrétions gastriques et l'épuisement que provoquent les souffrances, augmentent chez eux la sensation de la faim. Et ce con-

tinuel supplice dû à un besoin impérieux, impossible à satisfaire, si ce n'est au prix d'atroces souffrances, n'est pas une des moindres tortures auxquelles ils soient condamnés.

Les vomissements sont presque aussi fréquents que la douleur. Ils ont fait défaut seulement dans 2 cas sur 35 de la statistique de Anderson[1], et Brinton n'admet leur absence que dans les ulcères latents. Ils n'ont pas toujours cependant la même fréquence et, si bien souvent ils surviennent après chaque repas, au moment où les douleurs ont atteint leur plus haute intensité, il est des malades qui ne vomissent que plus rarement. Fait remarquable, et que nous avons déjà signalé, le vomissement détermine une sédation immédiate des douleurs, contrairement à ce qui se passe chez les sujets atteints de cancer de l'estomac. Vomissements.

Le plus souvent composés d'aliments et apparaissant une heure ou deux après le repas, ces vomissements peuvent aussi n'être composés que de suc gastrique. Ils se produisent alors en général le matin et dans ces cas les autres signes de l'hyperchlorhydrie s'ajoutent à ceux de l'ulcère. Cette forme spéciale de régurgitation, et le pyrosis qui la précède et l'accompagne sont plutôt calmés qu'exaspérés par l'ingestion de certains aliments. Enfin, dans quelques cas, au lieu de vomissements il n'existe que de simples nausées. Quand les vomissements sont fréquents, dans les cas typiques, ils constituent un signe particulièrement grave, car, non seulement ils indiquent que l'ulcère siège aux environs du pylore, mais ils contribuent à augmenter l'affaiblissement du malade.

Les vomissements contiennent du sang plus ou moins pur dans un tiers des cas environ, 14 fois sur 35 d'après Hématémèse.

1. Anderson, *loco citato.*

Anderson, et comme nous l'avons déjà laissé entrevoir dans notre chapitre de séméiologie, cette proportion est probablement inférieure à la réalité car, souvent, l'hémorragie de l'ulcère est assez faible pour permettre au sang de ne pas être reconnu dans les matières vomies. Enfin le sang peut ne pas être rejeté par les vomissements et passer entièrement dans l'intestin. Digéré, brassé dans l'intestin, il est évacué sous forme d'une substance poisseuse, noirâtre, analogue à du goudron; ce mode d'hémorragie constitue le melæna. L'hématémèse est tout à fait nette dans les cas typiques : le malade éprouve, après un repas par exemple, une sensation de plénitude à l'estomac accompagnée d'une certaine angoisse; quelques nausées se produisent, une saveur spéciale arrive à la gorge, et enfin, le sang est rejeté sans efforts, en quantité variable, tantôt rutilant et rouge vif, tantôt en partie coagulé et noirâtre, tantôt enfin plus ou moins mélangé à des aliments. On observe alors tous les signes qui accompagnent les hémorragies; la face est pâle, la syncope imminente. Celle-ci, dans certaines circonstances se produit sans l'hématémèse, mais cette dernière est alors remplacée par le melæna. Ces hémorragies n'entraînent pas nécessairement la mort, mais elles déterminent un épuisement considérable du patient, dont la résistance est ainsi diminuée.

Dans d'autres circonstances, l'hématémèse n'est constituée que par quelques filets de sang. Quelquefois enfin, ce liquide digéré sera rejeté sous une forme rencontrée fréquemment dans l'hématémèse du cancer, et analogue à du marc de café. Mais dans ces cas, la signification du symptôme est déjà plus facile à interpréter.

Facies. L'état général se ressent forcément de ces troubles dans les fonctions de l'estomac. Les malades ont un aspect souffreteux. Au début, leur expression indique la douleur

qu'ils éprouvent ou qu'ils redoutent, mais le pannicule adipeux n'a pas encore sensiblement diminué; peu à peu les traits du visage s'accentuent, les joues se creusent, les yeux s'enfoncent dans l'orbite et s'entourent d'un cercle noirâtre plus ou moins marqué, leur donnant un éclat spécial; les lèvres se décolorent. L'anémie est, en effet, le résultat non seulement de l'hémorragie mais de l'insuffisance de l'alimentation, et dans les cas extrêmes on constate une émaciation véritablement squelettique avec diminution considérable des forces et exagération de la susceptibilité nerveuse. La moindre contrariété, le moindre effort, une émotion même légère, déterminent alors des accès de douleurs ou de vomissements.

Dilatation.

Si on recherche les autres signes fournis par le tube digestif, on constate que la langue est le plus souvent nette et la constipation habituelle. La palpation de l'épigastre, outre les douleurs intenses réveillées par elle, permet souvent d'apprécier, soit au niveau du pylore, soit dans une autre région de l'estomac, une résistance spéciale dont le siège coïncide avec celui des souffrances les plus vives; et ceci est surtout net quand la maladie dure depuis un certain temps, car cette résistance est due au bourrelet cicatriciel entourant la perte de substance et aux exsudats inflammatoires présentés à son niveau par le péritoine. Enfin, en percutant avec soin, en recherchant tous les signes de l'ectasie gastrique, on constate parfois que l'estomac est dilaté. Tantôt ce phénomène apparaît au début; il est alors un signe de l'atonie des fibres musculaires provoquée par l'altération des sécrétions ou la stase des substances amylacées; tantôt, au contraire, il apparaît plus tard, quand les processus ulcéreux et cicatriciel ont déjà déterminé au niveau du pylore une gêne au passage des aliments.

L'exploration de la cavité gastrique par la sonde doit se faire avec de grandes précautions, et même, si le malade n'est pas depuis longtemps habitué à cette opération, il serait préférable de s'abstenir complètement. On risque, en effet, de provoquer par le soudage un violent effort de vomissement et de déterminer une hémorragie redoutable.

État des sécrétions.

Lorsque cette étude est possible, on constate dans les sécrétions des modifications qui sont du plus haut intérêt. Riegel[1], Jaworski et Korczynski[2] ont examiné un grand nombre de fois pendant la digestion le contenu de l'estomac atteint d'ulcère simple. Le premier de ces auteurs sur 31 cas (16 femmes et 15 hommes), l'a trouvé constamment et très fortement acide. Les seconds, Jaworski et Korczynski, ont vérifié cette règle et constaté que cette hyperacidité, variant avec les manifestations gastriques subjectives est continue même à jeun.

Quelquefois l'acidité est normale; on a même dit (Boas) qu'elle pouvait être nulle. Ceci n'a rien d'extraordinaire, étant donné ce que nous avons dit de la gastrite chronique. Cette affection accompagne le plus souvent, mais à un degré variable, l'ulcère rond. Après une période d'exagération plus ou moins durable des sécrétions, il se produit une diminution graduelle de leur qualité et de leur quantité, à mesure que les glandes deviennent plus malades.

Mais ces cas d'hypochlorhydrie sont exceptionnels et il est beaucoup plus fréquent de trouver un suc trop acide, dont l'acidité persiste même quand l'évolution anatomique des bords de l'ulcère est devenue absolument atypique et quand une néoplasie cancéreuse s'y développe.

1. Riegel, *Deutsche med. Wochenschrift*, n° 52, p. 929, 1886.
2. Jaworski et Korczynski. *D. Arch. f. klin. Med.* XLVII, p. 578, 1891.

Ces cas sont souvent une cause d'erreur de diagnostic chez le cancéreux, tandis qu'il est bien plus rare de voir des malades anachlorhydriques atteints d'ulcère rond pris pour des cancéreux[1]. Quel que soit l'intérêt de ces recherches, il vaut mieux s'abstenir d'employer la sonde, car l'étude des matières vomies pourra déjà fournir des renseignements suffisants et les autres signes sont assez caractéristiques pour permettre d'éviter une hémorragie provoquée par une exploration intempestive.

Ulcère latent

Au lieu de commencer comme nous l'avons dit par une période dyspeptique à caractères obscurs, et de présenter avec une intensité variable les symptômes que nous venons d'énumérer, l'ulcère peut évoluer d'une façon latente. Tantôt alors on découvrira à l'autopsie la cicatrice d'une ulcération ancienne que rien n'avait fait soupçonner, tantôt la mort surviendra par des complications aiguës et imprévues, comme la péritonite, ou une hémorragie foudroyante. Ces faits dont l'un de nous (Debove) a rapporté des observations, soit empruntées à différents auteurs, soit personnelles, ont une importance médico-légale considérable. Quant aux cas où on aura constaté seulement l'un des trois grands signes que nous avons décrits, la douleur, le vomissement et l'hémorragie, une analyse attentive des symptômes permettra le plus souvent sinon d'affirmer le diagnostic, tout au moins de soupçonner la nature du mal, et ceci est important au point de vue thérapeutique.

L'évolution de l'ulcère est chronique, et si parfois la

1. Le cancer s'accompagne d'anachlorhydrie comme nous le verrons plus loin, mais dans quelques circonstances au lieu d'une absence de HCl, on constate une exagération de ce produit. Il est alors difficile, surtout au début, de faire un diagnostic avec l'ulcère. Au contraire, si un ulcère s'accompagnait d'hypochlorhydrie, ce ne serait que si longtemps après le début de la maladie, que le diagnostic de cancer serait tout naturellement éliminé.

maladie revêt des allures rapides ou aiguës, il s'agit le plus souvent alors d'ulcères restés latents pendant une longue période. Toutefois, chez les jeunes femmes, la marche de l'affection semble être plus rapide et dans ce dernier cas, la maladie se termine assez souvent par la perforation. Diverses circonstances peuvent d'ailleurs faire croire à un ulcère aigu. Ainsi une ulcération traumatique de la muqueuse, destinée à guérir rapidement, s'accompagnera de douleurs et d'hématémèse et fera porter le diagnostic d'ulcère simple. Il ne s'agit cependant pas en réalité de cette maladie. Chez d'autres malades, une sédation rapide des symptômes fera croire que la guérison a été obtenue, alors qu'en réalité, la lésion anatomique subsiste tout entière et laisse le malade exposé à toute une nouvelle série d'accidents.

Ces faits contribuent aussi à faire admettre la fréquence des récidives. Habershon[1] leur attribue une proportion de 31 sur 201 cas, soit environ de 15 p. 100, Anderson donne le chiffre de 50 p. 100. C'est là, croyons-nous, une façon de voir exagérée, car la maladie peut rester latente un certain temps après avoir donné lieu aux symptômes les plus nets; mais nous ne pouvons nier l'existence d'observations, où on trouve à l'autopsie un ulcère récent à côté de la cicatrice d'un ulcère ancien; des faits, où l'ulcère enlevé chirurgicalement a récidivé en un autre point, plaident dans le même sens.

La durée de l'ulcère simple est quelquefois très longue. Brinton cite des observations dans lesquelles la maladie s'est prolongée pendant trente-cinq ans (1 obs.), trente ans (2 obs.), vingt ans (3 ou 4 obs.), quinze ans (4 ou 5 obs.), et plusieurs cas où elle a mis dix, sept, cinq et quatre ans

1. Habershon, *loco citato.*

à évoluer. La durée la plus longue indiquée par Habershon est de vingt-huit ans.

Au cours de ces longues périodes, les complications ne sont pas rares. Quelquefois peu graves, elles peuvent être mortelles : tantôt elles sont dues à l'exagération d'un symptôme normal, de la douleur, des vomissements, devenus incoercibles, de l'hémorragie, pouvant tuer en quelques heures, ou même en quelques minutes; tantôt il s'agit d'un phénomène nouveau, surajouté, comme par exemple la perforation. Complications.

La perforation, plus fréquente chez la femme que chez l'homme, comme l'ulcère lui-même, semble se produire plus facilement dans le jeune âge. D'après Brinton, elle serait 50 fois plus rare à la face postérieure qu'à la face antérieure. Ce fait tient exclusivement à la production plus facile d'adhérences entre les parties voisines et le fond de l'ulcère, quand ce dernier siège à la face postérieure de l'estomac, et cela, grâce à la fixité plus grande de cette face.

Le plus souvent, la perforation se produit après le repas, plus rarement à la suite d'un effort, d'une secousse brusque, qui déterminent la rupture d'une adhérence trop faible. Le résultat immédiat est l'épanchement d'une partie plus ou moins considérable du contenu de la cavité gastrique dans le péritoine. La séreuse s'enflamme et on la trouve tantôt simplement distendue par du gaz si la mort a été très rapide, tantôt en voie de suppuration. Quelquefois un emphysème généralisé est la conséquence de cette rupture, comme Korach[1] et Poensgen[2] en ont cité des exemples. Dans d'autres cas, l'ulcère avait évolué d'une façon insidieuse et une mort foudroyante, qui pourrait faire penser

1. Korach, *Deutsche Wochenschrift*, n° 21, 1880.
2. Poensgen, *Inaug. Dissert.*, Strasbourg, 1879.

à un empoisonnement, vient révéler trop tard sa présence. Le plus souvent enfin, le malade succombe avec tous les signes de la péritonite; l'abdomen est douloureux, ballonné, le pouls petit et rapide; les traits sont altérés, les extrémités se refroidissent, tandis que la température centrale s'élève. La matité hépatique diminue ou disparaît à cause du tympanisme en même temps que les vomissements, si fréquents dans la péritonite ordinaire, manquent presque constamment, l'estomac s'étant vidé dans le péritoine. Enfin, la mort survient dans le collapsus, rarement plus de quarante-huit heures après le début des accidents.

Dans d'autres cas, au lieu d'une péritonite généralisée, on observe, grâce à la présence d'adhérences solides, une péritonite enkystée, qui après avoir débuté brusquement, s'atténue peu à peu; plus tard elle se terminera tout à coup par une nouvelle perforation qui fera communiquer l'abcès avec l'ensemble de la séreuse, ou avec la cavité intestinale, quelquefois avec les organes thoraciques; ou bien la mort arrivera lentement par épuisement graduel.

Pyopneumothorax sous-phrénique

Nous avons publié[1] un exemple d'une variété de ces abcès péritonéaux enkystés. Leyden leur avait en 1875 donné le nom de pyopneumothorax subphrenicus; nous avons proposé celui d'abcès gazeux sous-diaphragmatique que nous croyons plus exact. C'est une affection rare qui siège plus souvent à droite, et peut aussi s'étendre transversalement d'un côté à l'autre. Les parois de la poche sont constituées en haut par le diaphragme; en bas, par le foie et l'estomac; à droite, par le ligament suspenseur du foie, au moins dans la majorité des cas; à gauche, par la rate. Ces organes sont réunis par des adhérences plus

1. Debove et Rémond, *Société médicale des hôpitaux*, 1890.

ou moins épaisses qui peuvent englober également diverses parties de l'intestin et du côlon transverse.

Le foie est en général un peu abaissé; ou bien il bascule en avant. Le diaphragme est refoulé dans la cavité thoracique et peut remonter jusqu'à la deuxième côte.

La cavité de l'abcès est tapissée de fausses membranes épaisses et contient un mélange de gaz et de liquides fétides, ces derniers composés de pus et de débris alimentaires. Ces liquides tendent à se faire jour soit au dehors, soit dans les organes voisins, et le plus souvent, la perforation a lieu dans la cavité thoracique.

Les symptômes sont au début ceux de la péritonite; puis, apparaissent un certain nombre de signes qui peuvent faire croire à un pyopneumothorax. Les vibrations thoraciques ont disparu sur une certaine étendue; la matité hépatique et la sonorité pulmonaire sont remplacées par un son tympanique. On constate à l'auscultation du bruit d'airain, du tintement métallique, quelquefois un bruit de flot; enfin le cœur, dont les bruits prennent un timbre spécial, est plus ou moins déplacé.

L'état général du malade est mauvais; l'appétit est nul, l'amaigrissement rapide et la mort survient en général avec des symptômes de cachexie progressive. Notre observation est la seule où une intervention rapide ait permis d'amener la guérison de la malade[1].

Le diagnostic de cette complication est très difficile. Le tympanisme stomacal s'en distingue assez aisément, le lavage de la cavité gastrique ne modifiant pas les conditions de résonance anomale constatées. La matité du foie

1. Tout récemment, Leyden a publié un nouveau cas d'abcès gazeux sous-diaphragmatique terminé par la mort, et Renvers un second cas où une intervention opératoire analogue à la nôtre sauva la malade. (*Berl. klin. Wochenschrift*, pp. 1152 et 1157, 1892.)

disparaissant, alors qu'elle persiste dans le pneumothorax vrai, est un signe distinctif corroboré encore par l'abaissement de la limite supérieure du tympanisme pendant l'inspiration. Une ponction exploratrice pourrait rendre des services et Pfühl a montré qu'un manomètre mis en communication avec la cavité indiquait une pression plus élevée pendant l'inspiration, moindre pendant l'expiration.

Au lieu d'un abcès gazeux il peut se produire à la suite d'une perforation de l'estomac par un ulcère des abcès non gazeux dont le pronostic est moins grave, mais le diagnostic pour ainsi dire impossible.

Ouverture dans différents organes.

Quel que soit le siège des abcès péritonéaux, les communications entre l'estomac et les autres organes s'établissent en général par leur intermédiaire. L'ouverture d'une collection de ce genre dans le côlon entraînerait la mort par inanition, la nutrition étant devenue impossible puisque les aliments cesseraient ainsi d'être soumis à la digestion intestinale. C'est aussi, rarement il est vrai, un mode de guérison.

L'ulcère rond peut enfin perforer la paroi abdominale et une fistule gastrique en être la conséquence; cette complication est souvent mortelle; elle ne l'est pas toujours. Le diaphragme pourra être détruit et un pneumothorax en être le résultat; dans d'autres cas une pleurésie purulente viendra compliquer la scène, soit parce que la plèvre aura été infectée directement, soit parce que les lymphatiques du centre phrénique lui auront apporté des germes infectieux. La gangrène pulmonaire se produira lorsque les adhérences entre les feuillets pleuraux auront permis à l'ulcération de gagner ce parenchyme.

Enfin le péricarde, le cœur lui-même peuvent être atteints et l'on trouvera une étude détaillée de ces com-

plications redoutables, mais heureusement fort rares, dans le travail de MM. Debove et Renault.

Nous aurons, en étudiant la dilatation, l'occasion de démontrer que cet accident est fréquemment le résultat d'une sténose du pylore due à la cicatrice d'un ancien ulcère. Nous dirons alors par quels moyens il est possible de faire le diagnostic, et nous aurons à rapprocher cette dilatation de celle qui succède à la maladie de Reichmann, c'est-à-dire à l'exagération des sécrétions acides de l'estomac. Mais il est une dernière complication, autrement redoutable que la dilatation : nous voulons parler du cancer.

Ce que nous avons dit en décrivant la cicatrice de l'ulcère permet de comprendre comment se fait cette transformation. Nous avons, en effet, décrit la prolifération excessive dont cette cicatrice est le siège; le cancer semble apparaître quand le processus est devenu absolument irrégulier et que les cellules ont perdu leur type normal. Il est fréquent, car sur cent cas de tumeurs malignes huit environ ont succédé à la maladie qui nous occupe.

Dittrich[1] est le premier qui ait fait mention de cette complication de l'ulcère par le cancer; Eisenlohr[2], Biach[3], Goodhardt[4], en ont récemment observé de remarquables exemples.

La tuberculose pulmonaire vient quelquefois, à titre de maladie intercurrente, compliquer la situation et entraîne une mort d'autant plus rapide que le malade est plus inanitié.

Ce que nous avons dit jusqu'ici permet de comprendre pourquoi et comment le pronostic de l'ulcère est sérieux.

1. Dittrich, *Prager Vierteljahresschrift*, V. 1848, p. 1,
2. Eisenlohr, *Deutsche Wochenschrift*, 1243, 1890.
3. Biach, *Wien. med. Presse*, n° 13, 1890.
4. Goodhardt, *Pathol. tr.*, vol. XI, 1890.

La guérison ne survient guère plus de 50 fois sur 100 et le tableau suivant, dressé par l'un de nous (Debove) et M. Renault, permet de comprendre et d'apprécier la valeur relative des diverses causes pouvant amener la terminaison fatale.

Guérison.	50	fois sur 100.
Perforations et péritonite	13	—
Hématémèse foudroyante. . . .	5	—
Tuberculose pulmonaire	20	—
Inanition	5	—
Complications diverses	7	—

IV

Le diagnostic de l'ulcère rond peut être très facile ; on trouverait alors réunis les principaux signes que nous avons décrits ; ou, au contraire, il est extrêmement difficile.

Diagnostic. Aux signes tirés de l'analyse chimique, qui permettra de reconnaître, soit dans les matières vomies, soit dans les résidus de la digestion d'un repas d'épreuve, un excès d'acidité chlorhydrique, et aux renseignements fournis par la palpation, M. Leroy de Langevinière a proposé d'ajouter l'étude de la température locale de l'estomac. Il aurait, chez les malades atteints d'ulcère, constaté une élévation locale allant de quelques dixièmes de degré à plus d'un degré au-dessus de la température axillaire. Cette élévation serait beaucoup moins marquée dans le cancer. Nous n'avons personnellement rien constaté de semblable.

Nous avons décrit, en parlant des dyspepsies, les douleurs spéciales observées dans la gastralgie simple et chez les neurasthéniques. Elles ne sont pas aussi vives que

celles de l'ulcère, ni en rapport direct avec l'ingestion des aliments; la digestion se fait facilement.

Les crises gastriques très douloureuses et les vomissements très acides et très abondants accompagnant l'hyperchlorhydrie avec ou sans hypersécrétion, diffèrent assez des douleurs de l'ulcère rond pour rendre le diagnostic possible et souvent même facile.

Mais un ulcère peut venir évoluer sur ce terrain, préparé de longue date par un catarrhe acide. Les crises deviendront alors plus régulières : elles ne seront plus aussi complètement calmées par l'ingestion des aliments albuminoïdes, comme la viande; enfin, dans la maladie de Reichmann, à des périodes éminemment pénibles, provoquées souvent par une cause morale ou un surmenage physique, succèdent des intervalles de repos à peu près complets; il est plus rare dans l'ulcère de voir les symptômes s'amender brusquement et disparaître, en dehors de toute intervention thérapeutique.

Dans la gastrite chronique la langue est sale; il existe souvent des signes d'éthylisme, les douleurs sont moins vives, moins en rapport avec l'ingestion des aliments; le catarrhe est plutôt muqueux; les fermentations anomales se développent dans la cavité gastrique et leurs produits se rencontrent dans les matières vomies, chose rare dans l'ulcère. Le diagnostic est plus difficile entre la gastrite et le cancer, qu'entre la gastrite et l'ulcère rond. Ce seront d'ailleurs les mêmes signes, anachlorhydrie, motricité affaiblie, fermentations anomales qui permettront dans la majorité des cas de différencier un ulcère d'un cancer. Ajoutons encore la cachexie spéciale à cette dernière maladie, la présence d'une tumeur simulée difficilement par la zone indurée, rénitente, et toujours limitée au même point, qui entoure l'ulcère rond. Les douleurs ne sont pas

Diagnostic avec le cancer.

les mêmes; plus continues dans le cancer, moins en rapport avec l'ingestion des aliments, elles présentent rarement les paroxysmes qui caractérisent l'ulcère rond. L'anorexie des cancéreux contraste étrangement avec la conservation de l'appétit rencontrée dans l'ulcère et, tandis que les matières vomies par les uns renfermeront à peu près exclusivement des produits putréfiés, on trouvera, au contraire, dans les vomissements des malades atteints d'ulcère, des peptones en abondance, preuve évidente de l'activité des ferments digestifs. L'hématémèse elle-même est différente et, si dans quelques cas le cancer s'accompagne d'hémorragies rutilantes et l'ulcère de vomissements marc de café, on constate l'inverse dans la grande majorité des cas.

Restent les faits où un cancer évolue graduellement sur les bords de la cicatrice récente d'un ulcère rond; ici les sécrétions auront conservé le caractère que leur avait imprimé la première maladie et leur étude ne sera d'aucun secours. Mais cependant, s'il n'existe pas de critérium absolu, un observateur attentif ne tarderait pas à concevoir des doutes sur la nature de la maladie à l'évolution de laquelle il assiste. La cachexie et l'anorexie croissantes, la diminution de l'hémoglobine dont nous avons parlé plus haut, une phlegmatia intercurrente, finiraient par lever tous les doutes.

Les hématémèses de la cirrhose atrophique au début[1] pourraient dans quelques cas faire croire à un ulcère, d'autant plus qu'à ce moment le malade accuse seulement des troubles digestifs, sans présenter encore, du côté du foie, de signes bien nets. Mais, dans le cas douteux, ces signes en s'accentuant viendraient rapidement éclairer le diagnostic.

Gallard[2] a rapporté quelques observations d'hématémèses

1. Debove et Courtois-Suffit, *Société médicale des hôpitaux*, 1891.
2. Gallard, *Soc. méd. des hôpitaux*, 5 mars 1884.

dues à un anévrysme de la paroi gastrique sans ulcère, cas dans lesquels avaient existé pendant la vie des douleurs intenses. Dans un fait analogue cité par Peabody[1], la cause de la mort avait été la rupture intra-stomacale d'un anévrysme de l'artère coronaire. Osler[2] a appelé l'attention sur les hématémèses possibles au cours des affections spléniques; enfin, quelquefois des hémorragies profuses ont lieu sans que la cause puisse en être déterminée, comme chez un malade de Benti[3].

Dans tous ces cas, de même que dans les observations de tuberculose ou de syphilis gastrique, le diagnostic est bien difficile, et la rareté de ces faits diminue beaucoup leur intérêt.

Diagnostic du siège.

Il est quelquefois utile, surtout en vue d'une intervention chirurgicale, de préciser le siège de la lésion. La douleur et les vomissements apparaissent plutôt après le repas quand l'ulcère est au cardia, plus tard quand le pylore est atteint. Les malades se couchent volontiers du côté opposé au siège de leur lésion pour éviter le contact des aliments avec l'ulcération. Si la station debout ou assise les calme, on peut penser que c'est la petite courbure qui est prise; l'ulcère siégerait sur la face postérieure dans les cas où le malade trouverait du soulagement en s'étendant sur le ventre; la position inverse produirait le même résultat dans le cas contraire.

Mais la valeur de ces signes est relative; tout au plus, le retard dans les accidents douloureux succédant au repas autorise-t-il à penser que l'ulcère est situé au niveau du pylore ou peut-être même sur le duodénum.

1. Peabody, G. E. *Boston. med. and surg. Journ.* Aug. 27, 1885.
2. Osler, *Proceed. med. chir. Soc. of Montreal.*, in *Med. News*, 1882.
3. Benti, *lo Sperimentale*, Febbraio 1880.

V

Nous croyons utile de dire quelques mots de l'ulcère rond du duodénum et de l'œsophage. Ces affections ne sont guère connues, la première, que depuis 1861 (Klinger, et Bucquoy 1887), la seconde que depuis 1879 (Quincke, et Debove 1883). Elles doivent être décrites ici, car leur thérapeutique est celle de l'ulcère gastrique, et les mêmes théories pathogéniques leur sont applicables.

Ulcère du duodénum.

L'ulcère rond du duodénum siège presque toujours à la portion pylorique de cette partie de l'intestin, dans la partie qui est encore directement soumise à l'action du suc gastrique. Il est ordinairement unique, mais il peut cependant en exister jusqu'à quatre sur tout le trajet du duodénum. Sa forme et ses dimensions sont analogues à celles de l'ulcère gastrique; ses parois sont disposées en étage et son fond est constitué soit par une des tuniques de l'intestin, soit par un organe voisin avec lequel il a contracté des adhérences. Enfin sa cicatrice amène des déformations quelquefois profondes par rétraction des parois duodénales.

C'est une affection rare, sept ou huit fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme, appartenant à l'âge moyen de la vie, évoluant sans causes connues, sauf peut-être les brûlures étendues de la peau ou une tuberculose locale qui est encore bien douteuse.

Lorsque cette affection ne reste pas latente, elle présente des symptômes extrêmement variables. Tantôt la douleur est réduite à une simple gêne; tantôt, au contraire, contusive, lancinante, elle arrache des cris aux malades; ses paroxysmes coïncident avec le début de la digestion intestinale, et apparaissent par conséquent trois ou quatre

heures après le repas; elle siège dans l'hypochondre droit, au-dessous de la face inférieure du foie; la pression à ce niveau l'exagère. Les vomissements sont moins réguliers que dans l'ulcère gastrique, mais, comme dans cette maladie, ils sont alimentaires ou simplement composés de suc gastrique; rarement ils contiennent du sang et les hémorragies donnent lieu beaucoup plus souvent à du mélæna qu'à une hématémèse; d'ailleurs, ces hémorragies peuvent passer inaperçues et amener à la longue des symptômes qui feraient croire à une anémie pernicieuse.

Souvent l'appétit n'est pas modifié. A une période avancée, la coarctation cicatricielle du duodénum pourra amener une dilatation de l'estomac, ou bien empêcher l'écoulement de la bile et produire l'ictère.

La marche de cette maladie est quelquefois, comme celle de l'ulcère gastrique, insidieuse jusqu'au jour où des accidents foudroyants viennent en révéler la présence; dans d'autres cas, elle est entrecoupée de périodes de latence plus ou moins prolongées. Rarement l'ulcère du duodénum guérit et souvent il se termine par une perforation avec péritonite suraiguë. Quelquefois, il provoque la formation d'un abcès sous-phrénique, d'une suppuration du tissu cellulaire rétropéritonéal, d'une fistule duodénale. Enfin, l'érosion d'un gros vaisseau, aorte, artère hépatique, veine porte, etc., peut entraîner la mort par hémorragie.

Ulcère de l'œsophage.

L'ulcère de l'œsophage a été décrit complètement pour la première fois en France par l'un de nous (Debove)[1]. Son siège habituel est la partie inférieure de ce conduit, à 8 ou 10 centimètres au maximum au-dessus du cardia. Tantôt il occupe seulement une des parois, de préférence la droite, tantôt il intéresse toute la circonférence.

1. Debove, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1883.

Cette disposition anatomique lui donne quelquefois un aspect cylindrique, tandis que, moins étendu, il présente, en général, la forme arrondie déjà décrite pour l'ulcère de l'estomac.

Tantôt il existe seul, tantôt il coïncide avec des lésions analogues de la muqueuse gastrique. Enfin, les cicatrices de l'ulcère de l'œsophage peuvent déterminer un rétrécissement parfois à peine franchissable; en même temps des adhérences le rattachent à la plèvre, aux bronches, à l'aorte, au péricarde, qu'il est d'ailleurs capable d'entamer et de perforer. Son étiologie, sa pathogénie sont peu connues. Ses symptômes sont peut-être encore plus obscurs que ceux de l'ulcère du duodénum, et souvent le premier signe en est une perforation ou un rétrécissement fibreux de l'œsophage. La douleur rétrosternale coïnciderait avec la déglutition des aliments, et les vomissements seraient remplacés par des régurgitations. L'hématémèse est fréquente et s'associe souvent au mélæna.

Les perforations dans les divers organes de la cavité thoracique constituent des complications redoutables et presque toujours mortelles. Moins grave est la sténose œsophagienne, se produisant d'ailleurs seulement si la perte de substance a intéressé toute la circonférence du conduit; il est rare que l'on ne parvienne pas à la guérir par des moyens appropriés (Debove). Enfin la maladie peut se terminer par la guérison après une évolution très obscure, ainsi qu'il résulte d'un nombre assez grand d'autopsies, où on a constaté la présence de cicatrices d'ulcères de l'œsophage qui n'avaient donné lieu à aucun symptôme.

VI

Cruveilhier avait déjà posé l'indication formelle du traitement de l'ulcère résultant pour lui de l'étude approfondie qu'il avait faite de la maladie, et le *repos de l'organe* lui paraissait être la condition nécessaire de sa guérison. L'un de nous (Debove)[1] s'est tout particulièrement attaché à l'étude de ce traitement curatif. Sans nous attarder à décrire les procédés des auteurs qui condamnaient leurs malades à une immobilité complète et à se nourrir par la voie rectale (mode d'alimentation bien insuffisant pour ne pas dire plus), nous allons aborder l'exposé de notre pratique.

Le diagnostic d'ulcère rond une fois posé, nous soumettons d'abord les malades au régime lacté. Le lait doit être pris de préférence cru, et par petites quantités à la fois à la dose d'environ trois litres dans les vingt-quatre heures, pour éviter une surcharge des tuniques musculaires. En donner moins, serait soumettre le malade à une alimentation insuffisante; en permettre davantage, expose à la dilatation de l'estomac sans compter que la trop grande quantité d'eau contenue dans ce régime donne au malade une sensation de faiblesse. Traitement curatif.

Déjà l'action du lait sur la sécrétion chlorhydrique produit une sédation marquée des souffrances en neutralisant l'excès d'acide. Mais il ne faut pas maintenir longtemps le régime lacté absolu. En effet le lait est pauvre en substances amylacées, relativement à la quantité nécessaire dans l'alimentation; l'albumine et la graisse seules sont Lait.

1. Debove, Thèse d'agrégation, 1878. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1881, 1882, 1884, 1886.

représentées en proportions suffisantes dans ce régime. Après avoir essayé successivement des conserves de lait dissoutes dans du lait frais, de la poudre de lait dégraissé, évaporé et pulvérisé, nous avons trouvé dans la lactose un excellent produit, qui, ajouté au lait en quantité suffisante, lui donne à volume égal une valeur alimentaire beaucoup plus grande.

Lactose. A l'alimentation par le lait, on peut d'ailleurs ajouter l'emploi des poudres de viandes qui permettent d'administrer sous un petit volume une quantité considérable de produits azotés; ces poudres seront délayées dans de l'eau ou dans du lait. Quand la chose est possible nous employons, pour les faire ingérer au malade, la sonde qu'il ne faut pas enfoncer au delà de la moitié de l'œsophage.

Ces aliments n'exigent pas une grande activité motrice de l'estomac et ils n'irritent pas l'ulcère par leur contact.

Alcalins. Mais nous avons vu qu'une des grandes causes de la douleur, la plus importante peut-être, était l'action, sur le point érodé, du suc gastrique acide. On arrivera à la supprimer en donnant au malade de grandes doses de bicarbonate de soude. Il devra en absorber autant qu'il sera nécessaire à la sédation de ses souffrances, cette substance étant, comme nous l'avons déjà dit, remarquablement inoffensive.

C'est seulement en employant de fortes doses sous forme de prises fréquemment renouvelées que l'on arrivera à déterminer la neutralisation complète et permanente de sécrétions gastriques. Nous avons déjà dit, en parlant des dyspepsies, comment on devait administrer le bicarbonate de soude et nous ne saurions trop insister ici sur l'utilité de son emploi *larga manu* d'autant plus que son action sur l'ulcère est non seulement *palliative* mais *curative;* il supprime en effet l'autodigestion.

Grâce à l'association du lait, des poudres alimentaires, de la lactose et des alcalins, on arrivera à atteindre l'idéal proposé par Cruveilhier et les fonctions motrices de l'estomac n'ayant plus à jouer qu'un rôle minimum, ses sécrétions étant devenues inactives, on aura assuré ainsi le repos de l'organe. Sous l'influence de ce traitement, le malade, suffisamment alimenté et ne souffrant plus, retrouvera rapidement une santé dont il aura souvent été privé depuis longtemps.

Cette amélioration rapide constitue un danger, en ce sens que ni le médecin ni le patient ne doivent se départir des règles d'une prudence absolue. Les aliments solides les plus facilement assimilables, les moins susceptibles de léser la muqueuse, seront successivement autorisés, avec cette restriction que le moindre phénomène douloureux serait immédiatement suivi d'un retour au régime dès les premiers jours.

On arrivera ainsi à guérir l'ulcère rond ; la cicatrisation, qui tend normalement à se faire, se produira dans des conditions de milieu tout à fait favorables. Nous parlerons pour mémoire des autres médications palliatives qui ont été proposées.

Médications diverses.

Trousseau[1] a vanté les bons effets du nitrate d'argent ; il en administrait jusqu'à 10 centigrammes par jour en pilules de 1 centigramme. Luteau a conseillé l'emploi du perchlorure de fer à raison de 10 gouttes, trois fois par jour dans un verre d'eau sucrée. Bonnemaison (de Toulouse) employait le sous-nitrate de bismuth à très haute dose (70-80 grammes par jour), Abercrombie le sulfate de fer, Cazin la laitue vireuse (commencer par 10 centigr. et arriver progressivement jusqu'à 15 grammes d'extrait).

1. Trousseau et suivants cités par D. Beaumetz, *Traitement des maladies de l'estomac*. Paris, Octave Doin, 1893.

Les préparations opiacées soulageront le malade, mais sans guérir la maladie; il en serait de même de l'eau chloroformée recommandée par Lasègue, et de la cocaïne, que les dangers du cocaïnisme doivent faire éviter. Du reste, on emploierait ces divers médicaments aux doses signalées au chapitre des dyspepsies.

Les hématémèses réclament un traitement spécial. La glace, le perchlorure de fer à l'intérieur, l'ergotinine en injections sous-cutanées, à la dose d'un demi-milligramme, suffisent souvent à les arrêter. Si des hémorragies répétées avaient amené une anémie extrême du malade, la transfusion du sang rendrait peut-être des services.

Enfin, quand des rétrécissements cicatriciels infranchissables succéderont à un ulcère de l'œsophage, du cardia ou du pylore, un traitement chirurgical seul pourra guérir le malade. Nous aurons plus tard l'occasion d'en parler plus longuement, et nous verrons aussi, en étudiant la dilatation, quels moyens thérapeutiques il convient d'appliquer à l'ectasie gastrique qui serait la conséquence éloignée d'un ulcère rond.

CHAPITRE V

LES TUMEURS GASTRIQUES. — LES TUMEURS BÉNIGNES

Myomes. — Lipomes. — Polypes. — Fibromes. — Papillomes. — Symptomatologie des tumeurs pédiculées. — Lymphadénome. — Corps étrangers. — Gastrolithes.

L'estomac peut être le siège des tumeurs les plus diverses; mais il est exceptionnel, lorsque la palpation permet de constater la présence d'un néoplasme, que cette tumeur ne soit pas un cancer. Les tumeurs bénignes sont fort rares, et leur histoire clinique ne présente pas un bien grand intérêt; le plus souvent elles sont l'objet ou la cause d'erreurs de diagnostic. Cette raison nous oblige à en dire quelques mots, ainsi que des corps étrangers, des gastrolithes, susceptibles de siéger dans l'estomac. On a trouvé ainsi des myomes, des lipomes, des papillomes, des lymphadénomes. Nous avons déjà vu, en parlant de la gastrite aiguë provoquée par l'ingestion du sublimé corrosif à dose toxique que de véritables plaques calcaires pouvaient siéger dans la profondeur de la muqueuse. Nous avons rapproché la gastrite chronique simple de la tuberculose gastrique, et montré à propos de la première de ces affections que les glandes étaient capables de subir une dégénérescence kystique plus ou moins accentuée. Enfin nous

avons montré, en parlant de l'hématémèse, qu'il ne fallait pas confondre celle de l'ulcère rond avec celle résultant de la rupture d'un anévrysme de la paroi stomacale. Nous n'avons donc pas à revenir sur tous ces faits.

Myome. Le myome se développe dans l'intérieur de la musculeuse, fait graduellement saillie sous la muqueuse et finit quelquefois par former un véritable polype. Tantôt isolées, tantôt multiples, ces tumeurs ne diffèrent pas au point de vue histologique de celles dont l'utérus, par exemple, peut être le siège, mais leur volume dépasse rarement celui d'un pois ou celui d'une cerise. Leur évolution ne s'accompagne d'aucun symptôme, et elles ne sont guère que des trouvailles d'autopsie.

Lipome. Le lipome[1] est également fort rare; parti de la sous-muqueuse, il fait tantôt saillie vers la cavité gastrique en refoulant la muqueuse, qui continue à le recouvrir, mais en s'amincissant au fur et à mesure que la tumeur augmente; tantôt il écarte les fibres musculaires, et vient faire hernie sous la séreuse. Une tumeur de ce genre, volumineuse, pourrait entraîner des troubles digestifs par les tiraillements que son poids exercerait sur la paroi stomacale; mais la rareté de ces cas empêche de connaître et de décrire exactement leurs symptômes.

Polypes. Ces tumeurs forment à un moment donné des polypes; il en est de même des fibromes et des papillomes. Les premiers d'origine conjonctive sont revêtus d'une portion de la muqueuse plus ou moins atrophiée, ou au contraire papillomateuse. Quant aux papillomes, qui viennent de la muqueuse, ils forment des villosités parfois très développées dans la région pylorique. On trouve dans leur intérieur une trame finement fibrillaire, formée par les

1. Murray, *Fatty tumor in wall of stomach. Pathol. Tr.* vol. XI, 1890.

prolongements de cellules étoilées, et à leur surface un épithélium cylindrique.

Polypes muqueux.

Cornil[1] a relevé deux cas de polypes muqueux qui n'avaient, pendant la vie, donné lieu à aucun symptôme. Chez l'une de ses malades, l'estomac rouge, mamelonné, ardoisé par places, présentait huit végétations de la dimension d'un grain de blé à celle d'une fève, et qui siégeaient au voisinage du pylore. Ces végétations étaient molles, rosées, injectées de sang : leur surface était irrégulière, mamelonnée, elles étaient exclusivement formées aux dépens de la muqueuse. Chez l'autre malade, existait un seul polype pédiculé, arrondi, en chou-fleur, gros comme une noisette; cette tumeur, formée aux dépens de la muqueuse et de la sous-muqueuse, était très vasculaire à son centre. Lambl[2] a décrit une tumeur grosse comme un œuf de pigeon, siégeant à 3 centimètres du fond de l'estomac et recouverte par la muqueuse amincie; aucun signe n'en avait révélé l'existence pendant la vie[3].

Rokitansky attribuait la formation de ces tumeurs à la gastrite chronique; il se développerait ainsi autour des glandes des papilles en nombre et en volume exagéré. Wilson Fox admet également le rôle de l'inflammation dans la genèse de ces polypes; Camus Govignon[4] attribue une certaine influence à l'alcoolisme.

Ces polypes, quelle qu'en soit la structure, sont assez rares. Le premier fait a été signalé par Cruveilhier[5] dans son atlas d'anatomie pathologique; l'estomac dont il donne

1. Cornil, *Gaz. des hôpitaux*, 1864, n° 20.
2. Lambl, *Prag. Beobachtungen aus dem Franz Joseph Kinderspital*, 1860. p. 376.
3. L'un de nous (Debove) a un jour ramené avec la sonde un polype muqueux chez une malade atteinte de dyspepsie nerveuse.
4. Camus Govignon, *Polypes de l'estomac*. Th. Paris, 1883.
5. Cruveilhier, *Atlas d'anatomie*, XXXe livraison, fig. 2, p. 2.

le dessin contenait dix excroissances pédiculées, dont l'une oblitérait le pylore. Andral[1] a dans un cas trouvé des lames analogues au feuillet des ruminants. Ripault (1833), Mercier (1837), Castilhes (1843), Barth (1845), Richard (1846), Leudet (1847), Barth (1849), ont rapporté un certain nombre de faits du même genre. Ebstein[2] a réuni toutes ces observations et y a ajouté 14 faits qu'il avait personnellement relevés sur 600 autopsies; les cas ainsi rassemblés, au nombre de 24, se rapportaient à 15 hommes et 8 femmes; dans une observation, il n'est pas fait mention du sexe. La fréquence de ces tumeurs augmente au-dessus de 40 ans; elles sont isolées dans la moitié des cas; 1 fois il y en avait 50 et 2 fois un nombre qui variait de 150 à 200. La forme en est variable, elles sont arrondies, en massue, cylindriques, ramifiées; leur couleur dépend de leur vascularisation, et assez souvent, elles sont pigmentées. La muqueuse qui les recouvre est tantôt saine, tantôt villeuse, tantôt simplement épaissie; enfin elles siègent de préférence au pylore, et leur volume est en raison inverse de leur nombre.

Symptômes. La symptomatologie de ces tumeurs est indécise. Quelquefois elles s'ulcèrent et Rondeau[3] a signalé un cas où des hémorragies graves en avaient révélé la présence; naturellement, l'observateur ne put diagnostiquer la cause de cette hématémèse. D'autres fois, comme chez la malade de Cruveilhier, la tumeur peut obstruer le pylore et provoquer une dilatation de l'organe. Bernabeï[4] eut ainsi l'occasion d'observer une femme de 70 ans qui depuis longtemps vomissait quelques heures après les repas, et éprou-

1. Andral, *Clinique médicale*, t. II.
2. Ebstein, *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1864.
3. Rondeau, *Presse med. belge*, n° 18, 1881.
4. Bernabeï, *Rivista clinica di Bologna*. Juillet et Août 1882.

vait de vives douleurs épigastriques sans que rien pût permettre d'interpréter ces symptômes. A l'autopsie on trouva un polype de 6,8 centimètres, gros comme le pouce, implanté sur la face antérieure de l'estomac à 5 centimètres du pylore. Cinq autres polypes plus petits étaient disséminés sur l'antre du pylore et au niveau de la grande courbure[1].

Lymphadénome.

L'estomac peut être également le siège de tumeurs lymphoïdes; celles-ci constituent, au même titre que les tumeurs dont nous avons déjà parlé, une rareté pathologique; Pitt[2] en a rapporté un cas et n'a pu en trouver que 17 dans la science. Le malade avait succombé à des phénomènes qui furent tous attribués à une tumeur des poumons et à un empyème de la plèvre gauche. L'estomac et l'intestin étaient parsemés de nodosités molles qui avaient perforé la muqueuse et faisaient plus ou moins saillie à sa surface; histologiquement on trouva tous les caractères du lymphadénome. La rate, les ganglions mésentériques et bronchiques étaient envahis, le foie et les reins n'étaient pas altérés. Tantôt d'ailleurs, le néoplasme se développe dans la muqueuse et la sous-muqueuse et forme des tumeurs saillantes dans la cavité, tantôt, au contraire, la séreuse est primitivement atteinte. La musculeuse, alors plus ou moins intéressée, finit par se laisser distendre et l'on constate une dilatation de l'organe. Dans d'autres cas, les tumeurs qui font saillie dans la cavité gastrique s'ulcèrent et le malade succombe à une hématémèse comme dans l'observation de Reimer[3]. Ces phénomènes s'associent toujours à une diarrhée de gravité variable; mais quand les

1. Voir encore : Bruneau, Th. de Paris, 1883. — Brissaud, *Arch. gén. de méd.*, 1885. — Marfan, Th. de Paris, 1887. — Menetrier, *Arch. de phys.* 15 février 1888.

2. Newton Pitt, *Pathol. Trans.*, vol. XI, 1890.

3. Engel Reimer, *D. Arch. f. klin. Med.*, Bd XXXIII, p. 632, 1879.

tumeurs restent limitées à l'estomac, la santé peut ne pas être très altérée.

Anatomiquement, on trouve autour de la base de la tumeur une induration de la muqueuse; les glandes envahies sont en dégénérescence graisseuse, tandis qu'à leur périphérie existe un tissu réticulé caractéristique. A la longue, les glandes dégénérées finissent par disparaître et il ne reste plus que le tissu réticulé de la tumeur.

Corps étrangers. Les corps étrangers sont, dans certains cas, susceptibles de simuler une tumeur à la fois par les symptômes subjectifs qu'ils provoquent et par les illusions qu'ils donnent au palper. Nous ne saurions citer la quantité considérable de faits de ce genre qui ont été enregistrés. Un malade de Baillarger[1] avait gardé dans sa cavité gastrique pendant six ans une fourchette en zinc; un épileptique, cité par Foville[2], avait avalé vingt-huit dominos; un autre malade ecclésiastique conserva ainsi pendant un certain temps son rosaire dans l'estomac. Tout le monde a encore présente à la mémoire l'histoire de cet homme auquel Labbé[3] retira une fourchette par la gastrotomie. Un matelot[4], voulant imiter un bateleur, avala trente-cinq petits couteaux et ne succomba que longtemps après à des troubles digestifs. On trouva à l'autopsie trente-deux lames plus ou moins rongées, dont trente dans l'estomac et deux dans l'intestin.

Mais il est difficile qu'on ignore assez les commémoratifs pour que de tels objets en imposent pour une tumeur. Il n'en est plus de même lorsque le corps étranger s'est formé directement dans l'estomac. Schönborn[5] a rapporté

Gastrolithes.

1. Baillarger, *Union méd.*, n° 48, 1874.
2. Foville, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, n° 18, 1874.
3. Labbé, C. R. de l'Acad. des sciences, 21 avril 1866.
4. Marcet, *Med. chir. transact.*, vol. XII, p. 72, cité par Ewald.
5. Schönborn, *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 17, 1883 et *Arch. f. klin. Chirurgie*, Bd XXIX, p. 609, 1883.

une observation dans laquelle on avait constaté chez une jeune fille de 15 ans une tumeur mobile, occupant la moitié gauche de l'abdomen, facile à repousser sous le rebord gauche des côtes et éminemment douloureuse, soit spontanément soit à la palpation. Cette fillette maigrissait, ne tolérait aucun aliment, et son état devint si grave qu'on se décida à faire une laparotomie, après avoir longtemps hésité entre le diagnostic de rein mobile et celui de rate mobile. A l'ouverture, on trouve l'estomac distendu; on l'incise et on tombe sur une masse de 281 grammes, formée par un enchevêtrement de cheveux courts, et moulée sur la cavité gastrique. La malade avoua alors que quatre ans auparavant elle avait avalé ses cheveux pour s'éclaircir la voix. Schönborn fit, à la suite de ce cas, un relevé attentif des faits connus et en trouva sept dont le plus ancien remonte à 1777. Ces observations comprennent six femmes et un garçon; aucun d'eux n'était aliéné. Tous ces sujets étaient morts, les uns de péritonite par perforation, les autres de vomissements incoercibles; un cas s'était terminé par hématémèse, et Russel[1], qui l'a publié, rapporte que la tumeur pesait 4 livres 7 onces, mesurait 12 pouces de long, 5 de large et 4 d'épaisseur. Jamais, antérieurement, il n'y avait eu de troubles digestifs, et on avait cru à une tumeur de la rate. Dans l'observation de Inmann[2] la masse des cheveux était également énorme. Dans celle de Best[3], il s'agissait d'une femme de 30 ans qui, depuis quinze ans, se plaignait de douleurs après les repas et avait de fréquents vomissements contenant rarement quelques filets sanguinolents. Depuis six ans, les douleurs étaient devenues intolérables et empêchaient la malade de se livrer à aucune

1. Russel, *Med. Times and Gazette*, june 16 1869.
2. Inmann, *Med. Times and Gazette*, july 3 1869.
3. Palemon Best, *Brit. med. Journ.*, 11 déc. 1869.

occupation. On constatait à l'épigastre une tumeur mobile, insensible à la pression, lisse, dure, s'étendant de l'hypochondre droit à gauche de l'ombilic, et dont la palpation prolongée provoquait des vomissements. Une péritonite par perforation termina la scène. L'estomac et l'œsophage étaient remplis par une quantité de cheveux dont quelques-uns avaient 10 à 12 pouces de long et dont l'ensemble pesait 30 onces. La malade avait pris l'habitude d'avaler ses cheveux quinze ans auparavant.

Depuis le mémoire de Schönborn, Kooyker[1] a rapporté l'histoire d'un individu de 52 ans qui, après avoir présenté des phénomènes de cachexie avec hématémèse, succomba au bout de trois ans de maladie. Pendant la vie, on avait senti à l'épigastre une tumeur du volume d'une petite pomme et on avait successivement pensé à un déplacement de la rate, à un rein flottant, à un cancer de l'estomac et à un cancer du côlon. A l'autopsie, on trouva un corps étranger en forme de rein, de 18 cent. sur 8, pesant 885 grammes, et deux autres masses du volume d'un œuf de poule. On y trouva, à l'examen microscopique, des grains de fécule, des cellules végétales dont quelques-unes contenaient de la chlorophylle, mais aucune trace de substances animales. Ce cas est analogue à celui de Capelle[2] qui soigna pour une tumeur de l'estomac une femme de 43 ans, malade depuis longtemps. Il existait des vomissements, des douleurs gastriques intenses, de la constipation. La langue était blanche, les palpitations fréquentes, le pouls petit, faible. Sous l'appendice xyphoïde, se trouvait une tumeur dure, immobile, grosse comme un œuf de pigeon, qui disparut alors que des vomissements plus vio-

1. Kooyker, *Zeitschrift f. klin. Med.* XIV, p. 203, 1888 et *Weekbl v. d. Nederl., Tydsch v. Geneesk.* Décembre 1887.
2. Capelle, *Journ. de méd. de Bruxelles*, févr. 1861,

lents que d'autres eurent amené l'expulsion d'un corps étranger de 9 cent. cubes, à moitié ramolli, et formé exclusivement de débris végétaux. La malade guérit.

Enfin, Bollinger[1] vient de publier l'observation d'une fillette de seize ans chez laquelle avait existé une tumeur pileuse, qui amena la mort par l'inanition. On avait cru à une tumeur maligne et on trouva, dans l'estomac et dans le duodénum élargis, une tumeur de 55 centimètres de long sur 11 d'épaisseur et 28 centimètres de circonférence, formée de 500 grammes de cheveux qui mesuraient chacun environ 16 centimètres.

Ces quelques exemples permettent de se rendre compte des phénomènes qui accompagnent la présence des corps étrangers dans l'estomac. Cet organe se dilate et se déplace (Russel), le pylore conserve une béance anormale, la muqueuse s'atrophie et les sécrétions peptiques disparaissent; les érosions fournissent du sang en plus ou moins grande abondance, et les malades succombent le plus souvent à une cachexie d'autant plus profonde que l'alimentation finit par devenir impossible.

Qu'il s'agisse de corps étrangers ou de tumeurs bénignes, de polypes ayant une tendance à venir oblitérer le pylore, les accidents sont justiciables seulement d'une intervention opératoire, et la thérapeutique est forcément impuissante à amender des troubles gastriques dont la cause échappe nécessairement à son action.

1. Bollinger, *Münchener med. Wochenschrift*, n° 22, 1891.

CHAPITRE VI

LES TUMEURS GASTRIQUES. — LE CANCER DE L'ESTOMAC

I. Fréquence du cancer. — Étiologie. — Pathogénie.

II. Anatomie pathologique. — Tumeurs. — Complications.

III. Symptômes. — Anorexie. — Douleurs. — Vomissement. — Hématémèse. — Melæna. — Constipation et diarrhée. — Cachexie. — Fièvre. — Sensibilité épigastrique. — Tumeurs. — État des ganglions. — Battements. — Dilatation et atrésie de l'estomac. — État des sécrétions. — Absorption. — Phlegmatia. — Ictère. — Ascite. — Perforations. — Ulcérations.

IV. Résumé des symptômes et marche de la maladie. — Durée. — Diagnostic. — Pronostic.

V. Traitement médical du cancer.

Il n'est peut-être pas de maladie plus redoutable que celle dont nous allons parler. Le nom seul du cancer indique d'ailleurs toute la gravité des accidents qui accompagnent son évolution et toute la fatalité de leur pronostic. Si certaines tumeurs analogues, placées sur les téguments externes semblent avoir guéri par une intervention chirurgicale, le fait que le néoplasme s'est développé sur l'estomac rend encore plus sombre une situation que des tentatives opératoires modernes et très hardies n'empêchent pas d'être désespérée.

I

Fréquence absolue et relative du cancer.

L'estomac a le triste privilège d'être, de tous les organes, celui que le cancer envahit le plus souvent, et, chose encore inexplicable, il ne semble pas qu'il en ait toujours été ainsi. Lorsque Tanchon publia le relevé des causes de la mortalité dans le département de la Seine pour la période qui va de 1830 à 1840, le cancer de l'estomac ne représentait que 25,8 p. 100 de l'ensemble des néoplasmes, tandis que celui de l'utérus entrait en ligne pour 32,8 p. 100 des cas.

Au contraire, Virchow, dans une statistique dressée à Würtzbourg, de 1852 à 1855, relevait pour le cancer de l'estomac une proportion de 34,9 p. 100. Lebert[1], Willigk[2], Brinton[3] admettent également que cette maladie représente environ le quart de tous les cas de cancer. Eisenhart[4], cependant, ne l'a vu que dans 18, 92 p. 100 sur un total de 613 (1880-1886) à Munich. Mais Haeberlin[5] indique une proportion de 41 p. 100 pour une période allant de 1877 à 1886.

Il est également intéressant de voir dans quelle proportion le cancer de l'estomac entre dans les causes générales de mortalité. Nous trouvons à ce sujet des renseignements précis dans les statistiques suisses. Wyss[6] nous donne les chiffres suivants.

1. Lebert, *Traité pratique des maladies cancéreuses*. Paris, 1851, p. 97.
2. Willigk, *Prager Vierteljahreschrift*, t. X, 2, 1853.
3. Brinton, *British and foreign. medico chirurg. Review*. janv. 1857.
4. Eisenhart, *München. med. Wochenschrift*, n° 21, 1886.
5. Haeberlin, *D. Arch. f. klin. Med.* 1889, Hft 3. 4, vol. XLIV, p. 461.
6. Wyss, *Blätter für Gesundheitspflege*, Zurich, année 1, 2, 3, 1872-1874.

ANNÉES.	DÉCÈS à Zurich et dans les environs.	MORTS PAR CANCER.			
		Estomac.	Foie.	Utérus.	Sein.
		p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
1872	1587	28 = 1,7	16 = 1,3	7 = 0,4	4 = 0,3
1873	1543	34 = 2,2	5 = 0,9	13 = 0,8	5 = 0,2
1874	1670	31 = 1,8	4 = 0,2	16 = 0,9	6 = 0,3
MOYENNES. . . .		1,9	0,8	0,7	0,86

et, d'après Haeberlin, on aurait observé pour 1 000 habitants :

1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0,61	0,66	0,72	0,77	0,85	0,87	0,85	0,84	0,90	0,99

Ces calculs portent sur la Suisse entière ; au nord de ce pays, le cancer de l'estomac représente 3 p. 100 des cas de mort, 1,5 p. 100 dans les cantons de l'ouest et 1 p. 100 seulement dans les cantons sud.

Les chiffres que nous venons de citer paraissent indiquer une plus grande fréquence du cancer gastrique dans certains pays que dans d'autres. Les erreurs inhérentes à toute statistique nous commandent de conclure avec les plus grandes réserves ; cependant, certains documents prouveraient que cette maladie est exceptionnelle dans quelques régions. Ainsi, Griesinger[1] n'a jamais vu de cancer de l'estomac en Égypte et Heinemann[2] n'a pu en constater qu'un seul cas en six ans, à Vera-Cruz.

Influence du sexe.

Les conditions de sexe semblent jouer un rôle étiologique très net, du moins est-ce la conclusion que l'on peut tirer des

1. GRIESINGER. *Archiv f. physiol. Heilk.* 1854, p. 528.
2. HEINEMANN. *Virchow's Archiv.* Bd LVIII, p. 180.

chiffres fournis à différentes époques par les statistiques plus ou moins générales des auteurs. Brinton, sur 250 cas traités dans les hôpitaux anglais, trouve que la fréquence du cancer gastrique chez l'homme est à celle de la même maladie chez la femme comme 2 est à 1. Réunissant ces chiffres à ceux de Willigk et de Dittrich[1], il a recueilli un total de 784 cas dont 440 chez l'homme et 344 chez la femme. En 1860 et 1861 la statistique de l'hôpital de Hambourg[2] a fourni les chiffres suivants :

ANNÉES.	ENTRÉES.		CANCER DE L'ESTOMAC.	
	Masculins.	Féminins.	Hommes.	Femmes.
1860. . . .	2 140	1 048	15	3
1861. . . .	1 699	862	20	1
TOTAL . . .	3 839	1 910	35	4

et de 1863 à 1872 on a observé dans celui de Breslau :

ANNÉES.	ENTRÉES.		CANCER DE L'ESTOMAC.	
	Masculines.	Féminines.	Hommes.	Femmes.
1863. . . .	2 643	2 267	7	1
1864. . . .	2 493	2 259	6	4
1865. . . .	2 289	1 944	8	5
1866. . . .	2 431	2 025	8	7
1867. . . .	2 568	2 233	8	12
1868. . . .	3 068	2 560	6	4
1869. . . .	3 037	2 578	4	5
1870. . . .	2 825	1 935	12	7
1871. . . .	4 156	3 491	5	9
1872. . . .	3 435	2 777	14	15
TOTAL . . .	28 945	24 569	78	69

Soit, pour les deux statistiques réunies, une proportion de 0,34 p. 100 chez l'homme et de 0,27 p. 100 chez la

1. DITTRICH, *Prager Vierteljahreschrift*. 1848, Bd I. S. I.
2. Citée par EBSTEIN, *Samml. klin. Vorträge*, n° 87, 1875.

femme. Les chiffres d'Haeberlin, que nous avons cités plus haut, se décomposent comme il suit d'après les sexes :

	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884
	—	—	—	—	—	—	—	—
Hommes . . .	0,37	0,42	0,45	0,47	0,54	0,53	0,52	0,49
Femmes . . .	0,24	0,26	0,27	0,30	0,31	0,34	0,33	0,35

	1885	1886		1885	1886
	—	—		—	—
Hommes. . .	0,54	0,61	Femmes. . .	0,36	0,35

Quelles que soient les modifications que l'on fasse subir à la statistique, la plus grande fréquence des cas s'observant toujours dans le sexe masculin, l'auteur admet qu'il y a bien là une cause prédisposante. Du reste, la même différence se retrouve dans les statistiques particulières que nous avons eues sous les yeux. Reichert[1] trouve sur 70 cas, 36 hommes et 34 femmes; Katzenellenbogen[2] sur 60 cas, 36 hommes et 24 femmes et Kohn[3] sur 164 cas, 97 hommes et 67 femmes.

Seuls Lebert et d'Espine[4] ont prétendu que le cancer de l'estomac était plus fréquent chez la femme. Les chiffres donnés par ces auteurs sont trop faibles pour nous autoriser à en tenir compte et nous continuerons à admettre une prédominance marquée pour le sexe masculin.

Age. Les conditions d'âge ne sont pas moins intéressantes à connaître. Brinton a réuni environ 600 cas qui se sont terminés en moyenne vers 50 ans; la majeure partie, soit 435, s'est produite entre 40 et 70 ans, et en partageant la durée

1. Reichert, *Inaug. Dissert.* Berlin, in-8°, 32 p. 1872.
2. Katzenellenbogen, *Inaug. Dissert.* Iena, 1878.
3. Kohn, *Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 50, 14 déc. 1885.
4. Lebert et d'Espine. *D. Arch. f. klin. Med.* 1877, Hft 5-6. vol. XIX, p. 515.

de la vie en périodes de dix ans le nombre maximum (162) a eu lieu entre 50 et 60. Si on compare ces chiffres absolus avec le nombre des individus vivants aux différentes périodes décennales de la vie, on trouve que le maximum de fréquence de la maladie est entre 60 et 70 ans. Jusqu'à l'âge de 20 ans, les chances de la maladie sont environ 1/50e de ce qu'elles deviennent entre 20 et 30 ans, et dans les dizaines d'années qui suivent il faut les multiplier par 3, 6, 8 et 10; puis, la proportion baisse entre 70 et 100 ans. Sur 70 cas, Reichert a trouvé :

	HOMMES.	FEMMES.	TOTAL.
De 20 à 30 ans.	0	2	2
30 à 40 —	4	6	10
40 à 50 —	13	5	18
50 à 60 —	12	8	20
60 à 70 —	5	9	14
70 à 80 —	2	4	6

Lebert indique les chiffres suivants : 1 p. 100 au-dessous de 30 ans; 17,6 p. 100 de 31 à 40 ans; 60, 7 p. 100 de 41 à 60 ans; 16,3 p. 100 de 60 à 70 ans; 4,4 p. 100 après 70 ans. A la clinique de Iena, Katzenellenbogen n'a relevé qu'un seul cancer de l'estomac avant 30 ans et 47 (sur un total de 60) entre 40 et 60 ans. Eugène Kohn, qui en a recueilli 164 cas, donne le tableau suivant :

	Avant 30 ans	De 30 à 40	De 40 à 50	De 50 à 60	Après 60 ans
Hommes. . .	2	16	18	22	41
Femmes. . .	2	2	8	20	35

La statistique de Haeberlin, si complète et si étendue, indique comme maximum de fréquence la période de 40 à 70 ans qui entre dans le total de ces cas pour 72 p. 100.

Ce qui est certain c'est la rareté du cancer de l'estomac au-dessous de 30 ans. Eichhorst cite deux cas dus à Wilkin-

son et à Widerhofer, où la maladie était congénitale; Cullingsworth en a observé un exemple chez un enfant de 5 semaines, Kaulich[1] a rapporté une observation dont le sujet était âgé de 18 mois. Bref, Marc Mathieu[2] a eu beaucoup de peine à en recueillir 27 exemples au-dessous de 30 ans. L'un de nous[3] (Debove) en a récemment publié une observation chez un jeune homme de 20 ans.

L'âge moyen des sujets atteints de cancer est donc environ 50 ans, et cette loi ne semble pas avoir subi au cours de ces 60 dernières années une modification analogue à celle que nous avons relevée relativement à la fréquence de la maladie.

Mais en dehors de ces conditions d'âge et de sexe les notions que nous pouvons avoir sur l'étiologie du cancer gastrique deviennent des plus incertaines. Les conditions saisonnières, celles qui relèvent de la profession, de l'habitation à la ville ou à la campagne, etc., ne semblent jouer aucun rôle. L'usage du cidre, du vin acide (Eichhorst et Cloquet cités par Haeberlin) favoriserait l'éclosion de la maladie dans les pays où ces substances entrent pour une part considérable dans l'alimentation. Il en serait de même de l'abus des substances amylacées (Autenrieth). On a longtemps pensé que les émotions tristes, les chagrins[4], les passions déprimantes seraient à la longue capables de déterminer une modification dans l'action trophique du système nerveux. Le cancer de l'estomac serait alors le résultat d'un état pathologique particulier auquel les anciens donnaient le nom d'*irritation cancéreuse*. Nous ne saurions ni rejeter absolument ni admettre sans réserves cette façon de voir,

1. Kaulich, *Prager, med. Wochenschrift*, 1864.
2. Marc Mathieu, *Gaz. des hôpit.* 1884, p. 118, et Th. de Lyon, 1884.
3. Debove, *Soc. méd. des hôpit.* nov. 1889.
4. Concato, *Rivista clinica di Bologna.* Feb. 1869.
5. René Prus, Th. de Paris, 1828.

le cancer évoluant souvent sur un terrain préparé par la gastrite chronique, et celle-ci pouvant, comme nous l'avons vu, succéder à des troubles d'abord purement fonctionnels et d'origine neurasthénique.

L'hérédité joue, a-t-on dit, un rôle relativement important, cependant si Haeberlin l'a constatée dans 8 p. 100 des cas, Brinton n'en parle pas et Lebert ne lui attribue qu'une valeur insignifiante. Les exemples historiques, comme celui de Napoléon Ier, dont le père et la sœur étaient atteints de la même maladie, n'ont pas grande importance et les statistiques particulières sont le plus souvent muettes à cet égard. L'hérédité ne semble donc pas être ici chose plus certaine que dans les nombreuses maladies où on l'invoquait jadis; bien plus, si, comme les études les plus récentes tendent à le faire croire, la nature infectieuse du cancer vient à être un jour démontrée, il en sera pour cette maladie, quel que soit son siège, comme il en a été pour la tuberculose. La notion d'hérédité disparaîtra devant celle de l'infection par contage direct ou indirect, et les ascendants ne transmettront plus qu'une prédisposition. Hérédité.

L'étiologie du cancer de l'estomac est donc obscure et le *quid divinum* des anciens tient encore la place prépondérante dans les causes que nous lui reconnaissons. C'est une affection de l'âge mûr et du sexe masculin surtout, mais nous ne possédons aucune donnée précise sur ses causes premières et nous croyons mieux faire en avouant notre ignorance qu'en nous associant à des hypothèses qui ne reposent toutes que sur des bases trop fragiles.

La pathogénie est mieux connue, et si, dans bien des cas, elle nous échappe encore, nous trouvons dans la localisation habituelle du cancer, dans ses relations avec la gastrique chronique et l'ulcère rond, des facteurs importants de son évolution. Pathogénie.

Siège. Le cancer de l'estomac siège le plus souvent au pylore, puis au cardia et les autres localisations sont rares en comparaison des deux que nous indiquons. Sur 360 cas analysés par Brinton, 219 fois, soit 60 p. 100, le pylore était le siège de la lésion. Rokitansky[1] prétendait que le cardia était rarement atteint, mais Brinton l'a trouvé primitivement lésé chez 36 de ses malades, soit 10 p. 100 du nombre total, et d'autres statistiques donnent une proportion de 13 p. 100. Katzenellenbogen, sur 60 cas, a vu la tumeur siéger 35 fois au pylore, 10 fois au cardia; Kohn donne les chiffres suivants sur le total des 164 observations qu'il a réunies : Pylore 60, cardia 40, petite courbure 27, estomac entier 21, grande courbure 8, paroi antérieure et postérieure chacune 7; et Fischl[2], sur 15 cas, où la résection fut pratiquée, a vu 6 cancers du pylore et 5 du cardia pour 3 de la petite et 1 de la grande courbure[3]. Les orifices sont donc les deux points d'élection du néoplasme. Toutefois, Israel[4] a montré que le cancer se développait, non pas au niveau même des orifices, mais sur la muqueuse voisine. Les orifices gênent momentanément son développement, la musculeuse agit de même, et cette constatation a une importance considérable au point de vue de la précocité de l'intervention.

Cette localisation au niveau des orifices, du pylore surtout, a été l'origine d'une théorie pathogénique que Brinton a reprise et faite sienne. En dehors du rectum, de l'œsophage et de l'utérus, l'estomac est, de tous les organes, le plus riche en fibres musculaires lisses. Ses fonctions impliquent une mise en mouvement constante et

1. Rokitansky, *Handbuch der speciellen pathol. Anatomie.* Bd II, p. 205.
2. Fischl, *Prag. Zeitschrift, f. Heilk.* Hft III, 1891.
3. Ebstein trouve 123 cancers du pylore sur 200 cas.
4. Israel, *Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 29, 1890.

prolongée de la contractilité de ses fibres; pendant six heures sur vingt-quatre, la contraction de l'estomac tend activement à faire progresser les matières qu'il contient vers l'intestin, tandis que le pylore, plus ou moins contracté, empêche la déplétion trop rapide de la cavité gastrique. Le tissu aréolaire qui entoure et recouvre les fibres musculaires prend part à ces mouvements et subit une série de tiraillements et de déplacements impliquant, comme conséquence directe, une nutrition d'autant plus active que le tissu est soumis à une action plus vive de la part des fibres musculaires.

Brinton cherchait donc à expliquer par cette activité plus grande des échanges au niveau des orifices, la fréquence avec laquelle ces deux points, le pylore et le cardia, sont atteints par le cancer; cette théorie, séduisante à bien des points de vue, est cependant incapable d'expliquer tous les cas et, si elle se justifie dans certaines circonstances, il en est d'autres où elle ne saurait être invoquée.

M. Ménétrier[1] a, dans un long mémoire sur les polypes et les adénomes de l'estomac, cherché à établir un rapport entre ces formes de gastrite chronique et la pathogénie du cancer. Au début selon lui, la force végétative ne se traduit que par la prolifération sur place, et ne détermine que l'hypertrophie avec conservation de la forme glandulaire; mais l'irritation persistant, ces cellules indifférentes deviennent susceptibles de se multiplier en dehors de leur habitat normal, d'envahir les organes de proche en proche, ou à distance par la voie des vaisseaux. Si elles conservent alors un reste de différenciation, on aura affaire à de l'épithéliome typique qui reproduira la forme glandulaire plus ou moins imparfaitement, ou, sinon, à de l'épi- Gastrite chronique.

1. Menétrier, *Arch. de physiol.* 15 févr. 1888. Consultez aussi un très intéressant mémoire de M. Brissaud (*Arch. gén. de méd.*, 1885).

théliome atypique végétant irrégulièrement. A chaque stade de ce processus de végétation cellulaire exubérante, l'épithélium glandulaire perd un de ses caractères de différenciation morphologique. De pepsinifère, il devient muqueux (adénome), de muqueux cylindrique, semblable à un épithélium de revêtement (épithéliome); enfin polymorphe atypique et alors infectant et végétant au maximum (carcinome). Ce processus peut d'ailleurs parcourir son évolution complète ou s'arrêter indéfiniment à l'un de ses stades.

Il est probable que dans un certain nombre de cas, les lésions doivent évoluer, sinon précisément en suivant cette marche, du moins dans des conditions très analogues; les faits où le cancer a manifestement succédé à de la gastrite chronique ne sont guère susceptibles d'une interprétation différente. Il en est cependant où cette théorie pathogénique n'a que peu de raisons d'être adoptée, et Haeberlin ne la considère comme justifiée que dans 6,5 p. 100 des cas.

Ulcère rond.

Nous avons dit, en parlant des complications de l'ulcère, que cette maladie pouvait se terminer par le développement d'un cancer sur les bords de l'ulcération, ou au niveau de la cicatrice qui l'a remplacée. Cette complication, connue depuis longtemps déjà, permet souvent de comprendre comment le cancer évolue chez des gens jeunes. Werner [1] en avait signalé un cas chez un jeune homme de 25 ans. Dans une observation de Malmsten [2] les accidents durèrent de 30 à 56 ans. Lebert [3] décrit huit cas analogues et Hauser [4], dans un mémoire très complet, appuyé sur de nombreuses recherches anatomiques, a à peu près complètement épuisé

1. Werner, *Württ méd. Corresp.*, nº 22-24, 1869.
2. Malmsten, *Hygiéna. Sv. Läk. Sällsk. förh.* p. 15, 1875.
3. Lebert, *Die Krankheiten des Magens.* Tübingen, 1875.
4. Hauser, Leipzig, 1883.

la question. Du reste, depuis son travail, Flatow[1], Biach[2], Eisenlohr[3], Goodhardt[4], ont publié de nouvelles observations, et Haeberlin admet que, dans 3 p. 100 des cas, l'existence antérieure d'un ulcère est certaine, presque certaine dans 4,2 p. 100, très probable dans 3 p. 100.

La meilleure preuve de cette prolifération cancéreuse au niveau d'un ulcère ancien, est la disposition qu'affectent les diverses tuniques par le fait de cet ulcère antérieur. Cette interprétation est, par exemple, la seule qui puisse expliquer les faits où le cancer de la cavité repose sur la face séreuse de la musculeuse renversée en dedans, comme cela a lieu dans l'ulcère. Le cancer peut d'ailleurs évoluer sans qu'il y ait eu nécessairement inclusion embryonnaire au lieu qui lui servira de point de départ, et la prolifération de plus en plus atypique, comme la comprend M. Ménétrier, se vérifie dans le cas actuel. La néoplasie se développe, en effet, aux dépens des tubes glandulaires, placés au voisinage immédiat de la perte de substance ulcéreuse, et ayant subi les modifications que nous avons signalées en décrivant la cicatrisation de l'ulcère. La prolifération atypique progresse incessamment; l'irritation chronique dont ces points sont le siège détermine un apport constant de matériaux nutritifs en excès, tandis que l'ulcère a diminué, au cours de son évolution, la résistance physiologique des tissus voisins. Entre cette prolifération atypique de la cicatrice de l'ulcère et la dégénérescence cancéreuse des épithéliums, il n'y a que des nuances plus ou moins effacées, mais ces faits ne peuvent encore servir

1. Flatow, *Inaug. Dissert.* Munich, 1887.
2. Biach, *Wien. med. Presse*, n° 13, p. 489, 1890.
3. Eisenlohr. *Deutsche med. Wochenschrift*, pp. 1243-1890.
4. Goodhardt, *Pathol. Tr.*, vol. XI, 1890.

qu'à l'interprétation du développement d'un nombre relativement restreint de cancers.

Métastases.

Le dépôt sur la muqueuse ou dans l'intimité des parois gastriques de nodosités cancéreuses métastatiques est un fait rare, et Ely[1], après s'être attaché à recueillir toutes les observations connues, n'a pu en grouper qu'une quinzaine. La propagation se fait suivant deux voies; tantôt l'élément cancéreux est apporté directement par la déglutition, dans les cas de cancer ulcéré des premières voies digestives; tantôt au contraire le transport se fait à distance par le courant sanguin; les lymphatiques enfin, ne doivent que très exceptionnellement être considérés comme la voie suivie par les produits infectieux, depuis la tumeur jusqu'à l'estomac.

On peut donc admettre que la pathogénie du cancer gastrique est compréhensible dans un très grand nombre de cas, et, si on ne tient pas compte de la théorie de Brinton, il reste encore environ 16 p. 100 des faits dans lesquels le développement de la tumeur se fait suivant un mécanisme connu. Mais il existe toujours une inconnue importante, même dans les cas où une de ces théories paraît le plus vraisemblable, et nous devons avouer notre ignorance sur la véritable pathogénie du cancer de l'estomac, ignorance qui s'étend d'ailleurs à la pathogénie de tous les cancers.

II

Anatomie pathologique

Les tumeurs primitives de l'estomac sont en général uniques; s'il y en a plusieurs, il faut attribuer les noyaux mul-

1. Ely (J-S.), *The americ. Journ. of the medic. sciences*, p. 584, juin 1890

tiples que l'on rencontre à des localisations secondaires. D'ailleurs, au point de vue anatomique, le mot cancer n'a pas grande signification, et il est nécessaire de préciser un peu plus la nature des tumeurs que l'on constate; nous n'avons pas cependant ici à en faire une description très détaillée, ces tumeurs ne différant pas sensiblement de celles que l'on rencontre sur les autres organes.

Les néoplasmes ont leur siège primitif dans la muqueuse; de là ils envahissent rapidement la sous-muqueuse et s'y développent avec une telle intensité que très souvent la majeure partie de la tumeur est cachée sous la muqueuse. Ensuite l'infiltration, après avoir subi un temps d'arrêt variable, se propage à la musculeuse, et de là, à la séreuse, en suivant surtout les faisceaux conjonctifs.

Au niveau de cette membrane, on constate tantôt de simples dépressions blanchâtres, étalées, tantôt des nodosités d'un volume variable, souvent aplaties, et disséminées le long des cordons lymphatiques indurés. En incisant la paroi de l'estomac, on rencontre alors à sa face interne des masses volumineuses, fongueuses, molles, ordinairement localisées dans les points que nous avons indiqués, et reposant exceptionnellement (1 p. 100, Lebert) sur une infiltration de toute l'étendue des parois.

Arrivée à un certain développement, la masse s'ulcère à son point le plus saillant. On constate alors une perte de substance plus ou moins étendue, arrondie ou serpigineuse, unique ou multiple, à bords saillants, mamelonnés et dont le fond est formé par la sous-muqueuse infiltrée. Quelquefois la tumeur est plus dure (squirrhe); des trousseaux fibreux la rétractent en tous sens; les bourgeons sont moins gros, l'ulcération plus tardive. La forme dans laquelle le néoplasme a une consistance presque molle, et

à laquelle on a donné le nom de cancer médullaire, présente les bourgeons les plus développés et les ulcérations les plus précoces. Entre ces deux formes, tous les intermédiaires sont possibles, et d'une façon générale, l'étendue du cancer est en raison inverse de sa consistance.

On a décrit[1] cinq formes principales de cancer gastrique, représentant les diverses variétés histologiques que l'on rencontrera le plus souvent.

Épithelioma. L'adéno-carcinome, ou épithélioma, forme des tumeurs molles, à nodosités assez marquées, et ne s'ulcérant que tardivement. A la coupe, on constate la présence de tubes pseudo-glandulaires, entourés par un stroma de fibrilles conjonctives peu accusées et infiltrées de globules blancs. Les tubes perdent de leur netteté, et présentent en certains points des déformations qui peuvent les rendre difficiles à caractériser. A la périphérie de ces tubes existe une abondante formation de cellules cylindriques, qui se détachent de la paroi et forment, au centre, des amas d'éléments irréguliers et polymorphes. C'est le premier stade du cancer dans l'évolution adénomateuse décrite par M. Ménétrier.

Cancer médullaire. Le carcinome médullaire est constitué par des noyaux spongieux, mous au toucher, qui forment le plus souvent, au niveau du pylore, des amas mamelonnés. L'ulcération se fait plus tôt que dans la forme précédente et les pertes de substance présentent des bords irréguliers et surélevés. Comme la précédente, cette tumeur est d'origine glandulaire, mais le type des cellules est devenu méconnaissable et le néoplasme, qui fournit au raclage un suc abondant, se compose d'éléments polymorphes, à peine soutenus par un stroma rare et nettement alvéolaire. Les tuniques sous-jacentes non encore envahies présentent en général

1. Ziegler, *Allgem. u. spec. pathol. Anat.*, 1890.

une induration fibreuse; enfin c'est une des formes dans laquelle les métastases sont les plus fréquentes.

Squirrhe.

Les métastases sont rares au contraire dans la troisième forme, à laquelle on a donné le nom de squirrhe ou cancer fibreux. Les tumeurs de ce genre ont, comme le cancer médullaire, une prédilection pour la région pylorique. La consistance en est élastique avec des points ramollis, isolés et en nombre variable. La coupe en est fibreuse, grisâtre, dure, et présente l'aspect de fibres feutrées. De la tumeur, partent de véritables tractus fibreux allant aux parties voisines des différentes tuniques, et ayant l'apparence de cordons cicatriciels.

La surface interne de la tumeur est tapissée par la muqueuse ou par un tissu résistant, développé aux dépens de la sous-muqueuse. Au microscope, on constate un stroma composé de fibres conjonctives extrêmement abondantes, laissant entre elles de rares espaces allongés remplis d'éléments cellulaires tassés, irréguliers, à noyaux volumineux, chargés de granulations protéiques. Ces tumeurs déterminent les coarctations les plus précoces et les moins franchissables du pylore, et elles ne s'ulcèrent que rarement, à une période avancée de leur évolution.

Cancer colloïde.

Les cellules contenues dans les alvéoles des deux premières formes que nous avons décrites peuvent subir une dégénérescence colloïde ou muqueuse. Le stroma se détache alors nettement entre ces alvéoles remplis par des masses gélatiniformes et en général arrondies. Ces tumeurs sont extrêmement envahissantes : il n'est pas très rare de constater une teinte bilieuse de la matière colloïde qui les forme.

Enfin il est exceptionnel de rencontrer des cancers dans lesquels l'épithélium soit plat. Ce sont des tumeurs rares, observées quelquefois au cardia, où le cancer est peu fré-

quent, et nous ne nous y arrêterons point, pas plus que sur le sarcome et sur le cancer mélanique qui constituent des exceptions.

Métastases du cancer de l'estomac.

Lorsque le cancer a atteint un certain développement, il tend à se généraliser. Tantôt précoce, comme dans le cancer médullaire, tantôt tardive, cette généralisation se fait par les veinules du système porte qui peuvent être atteintes de thrombose. Les ganglions rétropéritonéaux sont souvent envahis et présentent un développement considérable. Il en est de même du péritoine qui peut présenter des noyaux secondaires en nombre parfois très élevé.

De toutes les métastases, celles qui intéressent le foie sont les plus fréquentes. Brinton indique une proportion de 25 p. 0/0; Hess [1] de 22 sur 52 cas; Förster de 14 sur 22; van der Byl de 14 sur 29; Katzenellenbogen en a constaté 16 cas sur 60; Eug. Kohn a vu 60 fois des métastases sur 167 malades. Cette même statistique porte que 37 fois les ganglions épigastrique et rétropéritonéaux étaient *seuls* envahis : 24 fois il y avait participation d'un autre organe. Enfin les métastases péritonéales étaient isolées dans 16 cas. Les localisations secondaires existaient donc 103 fois sur 167, tandis que Brinton n'en avait constaté que 210 sur 437 cas (48 p. 100). Par rapport aux différentes formes que nous avons décrites, les métastases ont lieu dans les 3/7 des cas environ quand il s'agit de squirrhe, et s'élèvent, comme fréquence, à 4/7 pour le cancer médullaire et à 6/7 pour le cancer colloïde.

Le poumon, le diaphragme, la plèvre, le rein, les capsules surrénales, le cœur, peuvent également présenter des cancers secondaires, mais leur fréquence est restreinte. Brinton indique la proportion de 8,155 p. 100 pour le pou-

1. Hess, *Inaug. Dissert.* Zurich, 1872.

mon; l'intestin a été envahi 7 fois sur 431; 6 fois l'ovaire; 4 fois l'utérus, la rate et le pancréas; 2 fois le rein, la vessie et les côtes, et 1 fois seulement les vertèbres, le sternum, l'humérus, la capsule surrénale, le canal thoracique, la vésicule séminale, le diaphragme et le péricarde.

Enfin, comme la masse cancéreuse tend constamment à s'ulcérer, il arrive que la destruction graduelle des tissus peut établir à un moment donné une communication entre la cavité gastrique et un autre organe. Ces perforations ne sont pas très fréquentes; Katzenelenbogen n'en a cité que deux exemples; Kohn a vu la cavité gastrique s'ouvrir 5 fois dans le péritoine, 1 fois dans le côlon, 1 fois dans la bronche droite. Sur 507 observations, Brinton a relevé 21 fois l'ouverture dans le péritoine, et vu 11 fois une communication avec le colon transverse[1]. Nous aurons du reste à revenir sur ces faits en étudiant les complications.

1. Voici la statistique de l'Institut anatomo-pathologique de Berlin (Thèse de Lange, Berlin, 30 p., 1877).

587 cas de cancers primitifs dont 210 siégeaient à l'estomac; le cancer médullaire était le plus fréquent.

11 p. 100 de perforations : 12 fois dans le péritoine, 8 fois dans le côlon transverse, 2 fois dans la plèvre, 1 fois rate et coude gauche du côlon, 1 fois à l'extérieur.

Ascite, 30 fois; anasarque, 21 fois; hydrothorax, 12 fois.

Thromboses veineuses marastiques 28 fois; thromboses cancéreuses, 7 fois; infarctus, 26 fois.

Tuberculose concomitante, 17 fois.

Ganglions envahis : épigastriques, 41 fois, rétro-péritonéaux, 30 fois; mésaraïques, 13 fois; de la veine porte, 14 fois, bronchiques, 14 fois; sous-claviculaires, 9 fois, inguinaux, 3 fois; axillaires, 3 fois.

Métastases : foie, 65; péritoine, 37; épiploon, 30; poumon, 15 (11 fois les deux, deux fois chacun séparément); plèvre, 7; capsules surrénales, 11 (6 fois les deux, la gauche, 3 fois; la droite, 2 fois); pancréas, 8; duodénum, 7; iléon, 3; côlon transverse, 10; côlon descendant, 1; rectum, 3; rein, 8 (4 fois les deux, 2 fois chacun séparément); rate, 7; cœur, 5; péricarde, 4; ovaire, 4 (1 fois les deux, le gauche 1 fois, le droit 2 fois).

Étaient atteints simultanément : Foie et poumon, 10; foie et rate, 4; foie et pancréas, 7; foie et intestin, 3; foie et cœur, 2; poumon et rein, 1; pou-

État de la muqueuse.

Nous devons encore dire quelques mots des altérations présentées par la muqueuse de l'estomac dans les cas de cancer de cet organe.

Ewald[1] s'est, un des premiers, occupé de ces altérations. Lewy[2] en a repris l'étude et a été suivi dans cette voie par Rosenheim[3], Mathieu[4], Fischl[5], etc. Ce dernier a eu l'avantage de pouvoir examiner des pièces provenant d'estomacs sur lesquels on avait pratiqué des opérations. La muqueuse est en général atteinte de gastrite chronique, c'est-à-dire de lésions dont nous avons minutieusement étudié les éléments, dans un chapitre précédent.

Tantôt les glandes s'atrophient, tantôt, au contraire, leurs conduits excréteurs se rétrécissent, et la glande subit une atrophie variable, mais qui ne tarde pas à être remplacée par une dégénérescence kystique. Les cellules sont atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse.

La musculeuse de la muqueuse est toujours modifiée ; ses fibres sont pigmentées, tantôt épaissies, tantôt diminuées ; elles peuvent disparaître complètement. La paroi musculaire elle-même ne reste pas indifférente, elle s'atrophie (3 fois sur 9), ou présente des épaississements, des foyers de sclérose plus ou moins étendus. Enfin la séreuse, en dehors des points où la tumeur s'est propagée, reste en général indemne ; mais des fausses membranes peuvent se développer à sa surface, et, envahies plus tard par le néoplasme, elles faciliteront la propagation de ce dernier aux organes voisins.

mon et caps. surrénale, 1 ; poumon et cœur, 2 ; cœur et péricarde, 2 ; cœur et reins, 2 ; veines gastrique supérieure, gastro-épiploïque, splénique, mésentérique et porte, 1 fois ; veines splénique et porte, 1 fois ; veines cave ascendante et iliaque à son origine, 1 fois.

1. Ewald, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1886, n° 32.
2. Lewy (B.), *Berl. klin. Wochenschrift*, p. 56, janvier 1887.
3. Rosenhein, *Berl. klin. Wochenschrift*, p. 1021, 3 déc. 1888.
4. Mathieu, *Arch. générales*, avril 1889.
5. Fischl, *Prager Zeitschrift. f. Heilkunde*, Hft III, 1891.

III

L'étude des symptômes nous permettra de nous occuper d'un certain nombre de complications que nous n'avons pas signalées dans le paragraphe précédent; leurs lésions n'ont en effet rien de spécial à la maladie qui nous occupe.

Logiquement, on pourrait diviser l'étude des symptômes en deux chapitres, dans l'un desquels rentrerait ce qui dépend de la nature de l'affection, tandis que l'autre comprendrait ce qui est subordonné à son siège. Mais on risquerait ainsi de tomber dans des répétitions inévitables, et mieux vaut, après avoir étudié séparément les symptômes, chercher à les grouper dans une esquisse d'ensemble.

Anorexie.

Au début, les phénomènes sont obscurs, et l'*anorexie* est un des premiers signes constatés, Brinton indiquait son existence dans 85 p. 100 des cas. Ott. Arnold[1] l'a rencontrée dans 32,5 p. 100 des malades observés. Katzenellenbogen, 45 fois sur 60 cas. Mais elle peut manquer au début, et n'apparaître que tardivement. Quelquefois, elle fait complètement défaut. C'est une anorexie vraie, non comparable à celle que l'on observe dans l'ulcère; dans ce cas, en effet, les malades ne mangent pas par crainte des souffrances que réveille le contact des aliments avec la plaie gastrique, tandis que, dans le cancer, il y a une indifférence complète vis-à-vis des aliments, une suppression de la sensation de faim, ou un dégoût plus particulier pour telle ou telle substance. Les malades refusent, par exemple, de manger de la viande alors qu'ils ont, et conserveront longtemps, une appétence spéciale pour les mets épi-

1. Ott. Arnold, *Diss. inaug. Berlin*, p. 117, 1867.

cés, acides. Plus le malade est jeune, plus cette anorexie contraste avec ses habitudes antérieures. Elle est naturellement moins nette chez les individus d'un certain âge, alors que l'appétit diminue. Enfin on a prétendu que ce symptôme était plus marqué dans les formes de néoplasme à évolution rapide. Il faut d'ailleurs toujours se souvenir que des causes psychiques, une simple dyspepsie, peuvent déterminer le même phénomène, et partant ne pas lui accorder plus d'attention qu'il ne mérite.

Douleur. La *douleur* a plus d'importance; Brinton et Arnold l'ont retrouvée 92 fois sur 100. Katzenellenbogen la croit presque constante. Son siège varie; il est indépendant de celui de la tumeur; un cancer du pylore peut déterminer des sensations pénibles ou une véritable douleur à l'hypochondre gauche ou à l'épigastre, aussi bien qu'à l'hypochondre droit. Lorsque la tumeur est au cardia, Hanot[1] a prétendu que la douleur se localise en un point plus directement en rapport avec le siège du néoplasme; ce qui est certain, c'est la plus grande fréquence de la scapulalgie, à gauche. La douleur, qui traduit un cancer de la petite courbure, déterminerait une sensation pénible entre les épaules. Mais encore une fois, ces relations sont trop vagues pour pouvoir servir à préciser un diagnostic.

La douleur dans le cancer de l'estomac est éminemment variable comme intensité. Certains malades succomberont sans avoir jamais éprouvé autre chose qu'une sensation mal définie de pesanteur à l'épigastre; c'est plutôt un malaise qu'une véritable douleur. D'autres se plaindront d'une compression, d'une constriction épigastrique, déjà plus pénible que la forme précédente, mais étant encore loin d'égaler les vives souffrances observées dans certains

1. Hanot, *Arch. gén. de méd.*, oct. 1881.

cas. Les élancements à l'épigastre apparaissent, en effet, le plus souvent d'emblée, ou après avoir été précédés pendant plus ou moins longtemps par les sensations pénibles que nous venons de signaler. Cette douleur lancinante appartient en propre au cancer; elle diffère de celle de l'ulcère rond qui est brûlante et qui donne au malade la sensation d'une plaie à vif. Elle n'est pas, comme dans l'ulcère, en relations nettes avec le séjour des aliments dans l'estomac, et si ceux-ci provoquent quelquefois des exacerbations, la douleur ne cesse ni à la fin de la digestion stomacale, ni après le vomissement; enfin son intensité varie, mais les souffrances ne disparaissent jamais complètement.

De même qu'elle a pu être pendant un certain temps précédée par les sensations pénibles dont nous avons parlé, la douleur est quelquefois remplacée vers la fin de la maladie par une de ses formes atténuées, ou bien elle persiste pour ainsi dire jusqu'au dernier jour.

Lorsque la tumeur s'ulcère, on voit enfin, mais rarement, apparaître des phénomènes douloureux analogues à ceux qui accompagnent l'ulcère rond. On constate au cours de ces crises une douleur aux points épigastrique et rachidien, pouvant cesser momentanément sous l'influence des vomissements; mais la douleur propre au cancer subsiste et occupe seule la scène alors que l'estomac s'est vidé.

Enfin, et d'une façon tout à fait générale, on est autorisé à admettre une intensité variable des phénomènes et cela en raison directe de la rapidité d'évolution et de la facilité de propagation de la tumeur. C'est donc chez les sujets jeunes, dans le cancer encéphaloïde, que la douleur aura son maximum.

Le *vomissement* est également un des symptômes les plus fréquents : Brinton indique une proportion de 88 p. 100; Arnold de 86 p. 100; Katzenellenbogen de 51 sur 60. Ce Vomissement.

phénomène dépend d'ailleurs du siège de la tumeur; si elle est aux orifices, il ne manque presque jamais; lorsque, au contraire, le cancer a envahi une des parois, les malades vomissent bien plus rarement et ce symptôme peut même faire complètement défaut.

Au début, les malades vomissent souvent, et la fréquence des vomissements persiste indéfiniment lorsque le cancer siège au cardia. La dilatation œsophagienne ne permet, en effet, qu'à de petites quantités de matières de séjourner au-dessus du point rétréci et très souvent un effort de régurgitation, dans la production duquel intervient un certain élément spasmodique, ramène les aliments presque immédiatement après leur ingestion. Tantôt cette régurgitation se produit pour tous les liquides et les solides, tantôt au contraire les bouillies, les boissons franchissent encore l'obstacle alors que les aliments plus résistants sont rejetés. Après de longs mois seulement, la stase dans l'œsophage dilaté acquiert quelque importance et les vomissements n'ont plus lieu à un moment aussi rapproché de l'ingestion.

Quand la tumeur siège au pylore, le rejet du contenu gastrique, pouvant être précédé de nausées et de renvois plus ou moins fétides, mais qu'aucun prodrome ne précède nécessairement, a lieu un certain temps après le repas. Au début, le vomissement n'est dû qu'à la présence de la tumeur dans la paroi gastrique; elle n'agit encore que comme cause d'irritation. Il est alors dans une certaine mesure moins fréquent que dans le cas où le pylore est à peu près complètement obstrué par le cancer. Il finit par succéder à chaque repas et a lieu alors au bout de trois ou quatre heures. Puis, plus tard, la tonicité des parois gastriques diminue, le muscle distendu se prête à une réplétion plus ou moins considérable de la cavité, et c'est à des intervalles de 24 ou 48 heures, et même davantage,

que les malades rejettent des masses de liquides, nauséabonds, et anomalement riches en acides gras. Ces vomissements disparaissent eux-mêmes lorsque l'ulcération de la tumeur, en supprimant l'obstacle, permet aux aliments de franchir de nouveau le point antérieurement rétréci.

Quand la tumeur siège sur un autre point que les orifices, surtout quand la petite courbure est intéressée, on observe encore des vomissements; ceux-ci, plus rares, en général, que dans les cas précédents, n'en peuvent pas moins devenir vraiment intolérables. Nous devons en mentionner une forme particulière qui répond à l'infiltration cancéreuse de la paroi gastrique dans sa majeure partie ou dans toute son étendue. Dans ces cas, les malades ne vomissent, en effet, que si la quantité des ingesta dépasse la quantité toujours minime d'aliments que la cavité rétrécie est susceptible de contenir.

Les matières vomies, selon la fréquence des vomissements présentent des altérations variables. Tantôt, à peine modifiées, si elles sont rejetées peu de temps après leur ingestion, elles peuvent, si leur séjour se prolonge dans l'estomac, présenter une odeur repoussante et une véritable putréfaction. On y trouve alors tous les produits de fermentation possibles, des sarcines, des cellules de levure, etc. Quelquefois, elles renferment du sang.

Hématémèse.

L'*hémorragie* est un symptôme d'ulcération, quelle qu'en soit la nature. On l'observe dans 42 p. 100 des cas de cancer d'après Brinton, dans 40 p. 100 d'après Léo. En réalité, la fréquence de ce symptôme doit être plus grande que ne le font croire ces chiffres, car quelquefois le sang suinte d'une façon insensible à la surface de l'ulcération. Il se digère et colore alors en gris sale les matières vomies, sans que l'intensité de cette teinte soit suffisante pour attirer l'attention.

D'une façon générale, comme l'ulcération cancéreuse intéresse à peu près exclusivement des capillaires et ne se produit qu'à un moment où l'atonie gastrique est déjà plus ou moins marquée, le sang contenu dans les vomissements aura subi des altérations variables. Il sera noir, poisseux, présentera une teinte analogue à du *marc de café* ou à de la suie. Mais il ne faudrait pas considérer ces caractères comme pathognomoniques. L'hémorragie du cancer peut se composer de sang rutilant ou peu altéré, soit qu'un gros vaisseau ait été ulcéré, comme dans les observations de Dusch[1], de Cayley[2], de O. Larcher[3], de Read[4], de Tapret[5], etc., soit qu'au contraire, il se soit produit vers la muqueuse une poussée congestive intense comme on en observe dans la cirrhose au début. Ce symptôme est quelquefois isolé et alors, le diagnostic deviendra très difficile comme dans l'observation de Tapret.

Korczynski et Jaworski[6] ont indiqué un moyen qui rendra des services dans les cas douteux. Le sang vomi est abandonné à lui-même pendant 8 ou 10 jours. On trouve alors au microscope, dans le dépôt qui se forme, des cristaux d'hémine, développés aux dépens de l'HCl, s'il s'agit d'un ulcère, et ces cristaux font défaut quand le sang a été fourni par une ulcération cancéreuse, puisque le cancer s'accompagne ordinairement d'anachlorhydrie. En opposition avec ces faits sont ceux dans lesquels le suintement est si faible qu'il est impossible d'affirmer à l'examen direct la présence ou l'absence de globules rouges dans les

1. Dusch, *Poliklin. zu Heidelberg*, 1857-1859.
2. Cayley, *Transact. of the pathol. society*. XVIII. V. *Hirsch. Jahresber.* 1868, II, p. 218.
3. O. Larcher, *Gaz. méd. de Paris*, n° 23, 1866.
4. Read, *Boston med. and surg. Journal*, march 21, 1867.
5. Tapret, *Union médicale*, 13 août 1891.
6. Korczynski et Jaworski, *D. med. Wochenschrift*, n° 47, p. 829, 1886.

matières vomies. Nous avons dit, en parlant des moyens d'exploration, quel procédé il fallait employer pour déceler le sang dans ces conditions.

L'hématémèse s'accompagne assez souvent de *mélæna*, mais ce dernier symptôme est naturellement plus rare que l'autre (1/5) puisque, dans bien des cas, l'hémorragie n'a lieu que quand le pylore est déjà fermé. Mélæna.

L'examen microscopique des matières vomies fournira encore quelquefois des indications précieuses, quand on pourra y retrouver des cellules cancéreuses ou des débris de tumeur. Brinton avait longuement insisté sur l'utilité de cette recherche. Nous considérons un pareil travail comme hérissé de difficultés et ne pouvant donner que des résultats douteux. D'ailleurs, il importe peu de connaître la nature du cancer, et ces constatations ne sont possibles qu'au moment où les autres signes ont déjà permis de faire le diagnostic.

Enfin les vomissements renfermeront, dans certains cas, des matières fécales; Boussumier[1] a rapporté dans sa thèse deux observations dans lesquelles les bourgeons cancéreux formaient une sorte de valvule permettant facilement le reflux des matières intestinales dans l'estomac et rendaient au contraire très difficile le passage dans l'intestin du contenu gastrique; une communication avec le côlon pourrait déterminer le même phénomène.

La *constipation* est fréquente (36 fois sur 60); dans d'autres cas, on observe de la *diarrhée* et Tripier[2] a étudié à ce point de vue 28 cas de cancer gastrique. Elle est survenue dans plus de la moitié des observations, parfois au début de la maladie, d'autres fois dans son cours, mais le plus souvent pendant la dernière période. Elle se produit Constipation et diarrhée.

1. Boussumier. Th. de Paris, 1886.
2. Tripier, *Lyon méd.*, 2 oct. 1881; *Union médicale*, 12 sept. 1882.

indépendamment du siège de la tumeur, qu'elle soit ou non ulcérée, et même quand il y a un certain degré de sténose du pylore; pour M. Tripier elle est produite le plus souvent par une insuffisance des fonctions de l'estomac, profondément altéré, ou par une propagation à tout l'intestin de l'irritation dont l'estomac est le siège. Dans tous les cas, elle est plus fréquente quand le malade se nourrit encore un peu, et que les vomissements n'empêchent pas absolument le séjour des aliments dans le tube digestif. Ce symptôme a surtout de la valeur parce qu'il est quelquefois précoce et pourrait ainsi devenir l'occasion d'une erreur de diagnostic.

État général du malade.

L'état général du malade fournit également des données, et le simple examen du facies permet quelquefois, dès le premier abord, de porter un diagnostic de probabilité. La *cachexie*[1] du cancer de l'estomac est, en effet, toute spéciale, puisqu'elle relève à la fois de l'inanition et de la nature de la tumeur. La face prend une teinte jaune paille caractéristique et cette coloration s'accompagne d'une pâleur particulière des muqueuses, encore augmentée par l'insuffisance de l'alimentation, les hémorragies et tous les accidents que provoque cette maladie. La couche celluloadipeuse disparaît; la peau du corps, trop large pour les membres amaigris, perd son élasticité, se ride et présente en même temps une sécheresse particulière; souvent elle se couvre de petites squames épithéliales qui lui donnent un aspect rugueux. L'œdème malléolaire enfin n'est pas rare.

Cette cachexie, seul symptôme appréciable, pendant longtemps chez certains vieillards, ne doit pas être confondue avec l'ictère hémaphéique de Gubler. Lorsque le foie est en-

1. On la rencontre dans 95 p. 100 des cas (Arnold).

vahi, quand des brides péritonéales sont venues gêner l'écoulement de la bile, on voit souvent apparaître un peu d'ictère vrai; mais la coloration jaune des conjonctives permettra aisément d'établir un diagnostic entre l'effet du passage dans le sang des matières colorantes biliaires, et la cachexie. Il ne faut pas non plus prendre pour ce dernier symptôme l'amaigrissement extrême qui accompagne certains ulcères, ou les formes graves du catarrhe acide de Reichmann. L'examen du sang fournira dans ces cas un signe différentiel, et si l'hypo-hémoglobinémie n'est point pathognomonique, elle est plus fréquente dans le cancer et surtout plus grave, la valeur globulaire tombant en moyenne à 0,50.

Brinton, et depuis, Hampeln[1] et Ewald[2] surtout, ont attiré l'attention sur les accidents fébriles dont le cancer de l'estomac peut être le point de départ. Tantôt il s'agit d'une fièvre erratique, comme l'ont vu Köster[3], Ewald et Brinton, tantôt au contraire d'une véritable fièvre intermittente, absolument comparable à la fièvre intermittente hépatique ou malarienne, comme chez les malades de Hampeln. La température s'élevait à 40°, 41°,1, 42°,1, pour redescendre au bout de 5 ou 6 heures, à 36°-37°, en même temps qu'il se produisait une sudation abondante. Ces accès s'accompagnaient de crises douloureuses des plus intenses, siégeant au niveau de la tumeur, et cessant pendant l'apyrexie. Dans aucun cas on ne trouva d'altération anatomique, capable d'expliquer la fièvre à l'exception bien entendu du néoplasme. Il faut donc retenir ce symptôme et ne pas baser d'une façon absolue un diagnostic sur l'apyrexie habituelle du cancer de l'estomac. Fièvre.

1. Hampeln, *Zeitschrift f. klin. Med.* Bd. VIII, p. 221, Bd. XIV, p. 556 (1888).
2. Ewald, *Klin. der Verdauungskrankheiten*, Bd II, p. 136.
3. Köster, *Upsale Forhandl.*, p. 569, 579, 1890.

Signes physiques. Palpation.

L'inspection de la région épigastrique permet quelquefois de constater une voussure, mais c'est là un fait rare, et il est nécessaire de palper méthodiquement l'abdomen pour trouver la tumeur. La pression des doigts sur la paroi abdominale réveille souvent de la douleur, alors même que les doigts ne peuvent encore apprécier l'existence du néoplasme, et ce signe diffère suffisamment de l'hyperesthésie de l'ulcère ou de certaines gastralgies pour ne pas être négligé. Boas a constaté, en employant son algésimètre, qu'elle était réveillée par une pression de 3 kilogrammes; nous avons vu une pression de $0^k,5$ à 1 kilogramme être intolérable dans l'ulcère rond. La tumeur elle-même se constate 80 fois p. 100, d'après Brinton, 79 fois p. 100 d'après Arnold. On la rencontre à l'épigastre, aux environs de l'ombilic ou dans les hypochondres, plus souvent à droite qu'à gauche, puisque le pylore en est le siège le plus fréquent. Chez l'homme, le cancer du pylore est le plus souvent situé au niveau de l'épigastre; chez la femme, au niveau de l'ombilic; dans les deux cas, la tumeur est comprise dans un triangle formé par les lignes médiane et ombilicale et le rebord des fausses côtes.

On cherchera, après avoir précisé le *siège* de la tumeur, à en apprécier le *volume*, la *résistance*, la *sensibilité*, la *mobilité*. Ce dernier facteur a une grande importance; malheureusement, il est bien difficile d'arriver à la certitude. En appliquant la main sur la tumeur, on cherche à s'assurer si elle se déplace sous l'influence des mouvements du diaphragme; c'est, dans la majorité des cas, un signe d'adhérences plus ou moins étendues avec le foie ou le diaphragme lui-même. Souvent on arrivera facilement à un moment donné à percevoir la tumeur; puis, le lendemain et pendant plusieurs jours, il sera impossible de la découvrir de nouveau. Ceci a surtout lieu dans les tumeurs squirrheuses

qui adhèrent peu aux organes voisins et restent longtemps très mobiles. Une infiltration cancéreuse du foie, une fixation trop intime de la tumeur contre cet organe, peuvent rendre très difficile l'appréciation à la main des modifications anatomiques dont la région est le siège. Une contracture des grands droits, une tumeur siégeant à la vésicule, au pancréas, à l'intestin grêle ou au côlon transverse, sont des causes d'erreur quelquefois difficiles à éviter.

Percussion.

La *percussion* de l'estomac est au moins aussi difficile que sa palpation, et les renseignements fournis par elle, pour préciser le siège d'une tumeur, seraient le plus souvent bien vagues, si le gonflement de l'estomac, par le dégagement dans sa cavité d'une certaine quantité d'acide carbonique, ne permettait pas, sans aucun inconvénient, de transformer les conditions de résonance de la région. On peut par ce moyen apprécier facilement, dans bien des cas où cela eût été impossible autrement, la présence, le siège, les dimensions approximatives d'un néoplasme.

Retentissement ganglionnaire.

Lorsque l'on pratique ainsi la recherche d'une tumeur, il ne faut pas négliger d'examiner avec soin les *ganglions* sous-claviculaires, cervicaux, axillaires et inguinaux du malade. Belin[1] a réuni dans sa thèse vingt observations où ces ganglions avaient été les uns ou les autres envahis à un moment donné de l'évolution du cancer, et, d'une façon générale, l'adénopathie sous-claviculaire gauche est la plus fréquente. Ce symptôme a été observé 15 fois sur 210 par Lange, 24 fois sur 60 par Katzenellenbogen; il peut donc être utilement cherché, surtout lorsque les autres symptômes ne sont pas très nets. Il aggrave d'ailleurs encore le pronostic de la maladie, en indiquant une généralisation de la tumeur et l'on ne devrait pas négliger d'apporter à

1. Belin, Th. de Paris, 1888; Troisier, *Soc. méd. des hôpit.*, 20 oct. et 3 nov. 1886.

ces investigations une très grande minutie, si on se proposait d'intervenir chirurgicalement.

Battements. La tumeur est quelquefois animée de *battements*, synchrones à ceux du pouls; ceux-ci ne sont autre chose que les pulsations aortiques transmises à la main par la masse résistante du cancer. En auscultant à ce niveau, Gabbi[1] a entendu un bruit de souffle, intercalé entre les deux bruits du cœur, de façon à reproduire approximativement le rythme du bruit de galop. Ce souffle suit l'abaissement de l'estomac dans les inspirations forcées et ne s'entend pas le long de l'aorte abdominale au-dessus de la tumeur; il est dû à la compression par le néoplasme de l'un des vaisseaux qui contournent la courbure de l'estomac.

La distension gazeuse artificielle de la cavité gastrique dont nous avons parlé, outre les renseignements que nous lui avons déjà vu fournir, permettra d'apprécier les modifications de capacité de la cavité gastrique. A vrai dire, lorsque les malades vomissent des aliments qui ont séjourné plus de vingt-quatre heures dans l'estomac, il n'est pas besoin d'autre signe pour affirmer la *dilatation*. On pourra cependant compléter cette indication en cherchant à délimiter la grande courbure, et le meilleur moyen pour y arriver est le gonflement par l'acide carbonique. Si, pour des raisons exceptionnelles, le médecin craignait d'y avoir recours, la palpation, la percussion, le clapotage fourniraient autant de signes qui, réunis, ne laisseraient aucun doute dans l'esprit. Mais l'introduction dans l'estomac d'un mélange effervescent est peut-être la seule manœuvre, permettant, en dehors de l'emploi de la sonde, d'affirmer l'*atrésie* de la cavité gastrique, qu'entraîne une tumeur diffuse en un néoplasme du cardia.

1. Gabbi, *La Riforma medica*, septembre 1887.

Repas d'épreuves

Enfin, quand pour une des raisons déjà étudiées, on se croira en présence d'un cancer de l'estomac, il ne faudra jamais négliger d'explorer directement la cavité gastrique et d'étudier, après l'avoir soigneusement lavée, dans quelles conditions s'opère la digestion d'un repas d'épreuve. On a cru longtemps que l'analyse chimique constituerait un moyen de diagnostic infaillible, grâce à la précision des symptômes fournis; si on a dû renoncer à cet espoir, il n'en reste pas moins acquis que les résultats de ces recherches ont une valeur de premier ordre.

Van den Velden [1] eut, le premier, le mérite de constater l'absence de l'acide chlorhydrique libre dans l'estomac des cancéreux. Riegel [2] a repris ces études et les a confirmées, en ce sens qu'il a vérifié la règle posée par Van den Velden; il a montré, en outre, que le suc gastrique des estomacs cancéreux détruisait la capacité digestive d'un suc gastrique normal auquel on le mélangeait, en rendant HCl inactif. Kredel [3] a étudié le contenu stomacal dans 19 cas de dilatation cancéreuse et a constaté le même phénomène que l'anémie seule ne suffit pas à produire.

Des contradictions ne tardèrent pas à surgir. Cahn et Mering [4], après avoir employé les réactifs colorants mis en usage par les auteurs cités ci-dessus, et avoir constaté la réalité des faits énoncés par eux, débarrassèrent par distillation le suc gastrique des acides gras qu'il pouvait contenir, enlevèrent l'acide lactique par l'éther, puis précipitèrent l'acide chlorhydrique par la cinchonine. En dosant le chlorure de cinchonine par les sels d'argent, ils montrèrent que le suc gastrique ne réagissant plus sur les

1. Van den Velden, *Arch. f. Klinik.*, Bd XXIII, 1879.
2. Riegel, *Arch. f. klin. Med.*, S. 100-129, 1884.
3. Kredel, *Zeitschrift. f. kl. Med.*, VII, s. 592-608, 1884.
4. Cahn et Mering, *Berl. klin. Wochenschrift*, 19 oct. 1885, p. 682.

matières colorantes pouvait encore contenir 1,5 p. 1 000 d'acide chlorhydrique. Ils crurent donc pouvoir s'inscrire en faux contre la loi formulée par Riegel. Nous verrons tout à l'heure comment ces faits n'infirment en rien la proposition générale de cet auteur. Ewald[1] lui opposa ensuite des cas dans lesquels un cancéreux avait présenté de l'HCl libre dans les liquides retirés de l'estomac. Nous retrouverons quelques exceptions de ce genre, mais elles ne changent pas beaucoup l'ensemble des résultats. Cependant Schellhaas[2] modifia légèrement les règles posées par Riegel, son maître, et montra que l'absence de HCl n'avait de valeur symptomatique et diagnostique que si on la constatait à plusieurs reprises, les dyspepsies nerveuses s'accompagnant d'alternances qui n'existent pas dans le cancer. Il ajouta que, *in vitro*, il faut ajouter 10 p. 100 d'alcool à un suc gastrique normal pour supprimer son pouvoir digestif; des traces du même produit suffiraient au contraire à arrêter définitivement l'action, si ralentie, du suc gastrique cancéreux. Korczynski et Jaworski[3], l'année suivante, publièrent 28 observations de néoplasie gastrique dans lesquelles HCl avait totalement et constamment fait défaut. Huebner[4] s'était basé sur la sécrétion constante de cet acide pour exclure le diagnostic de cancer chez une malade cachectique ayant eu des vomissements marc de café, et dont l'autopsie vérifia les présomptions de l'auteur. Du reste, Ewald et Boas[5] avaient, dans un second travail, affirmé que l'absence d'HCl, constatée à plusieurs reprises à la suite d'une alimentation toujours la même, est un signe essentiel du cancer de l'estomac. Ils furent de nou-

1. Ewald, *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 9, 1885.
2. Schellhaas, *D. Arch. f. klin. Med.*, p. 427-453, 1885.
3. Korczynski et Jaworski, *D. med. Wochenschrift*, n° 47, p. 829' 1886.
4. Huebner, *Berl. klin. Wochenschrift*, p. 220, mars 1886.
5. Ewald et Boas, *Berl. klin. Wochenschrift*, p. 33, 50, 113, 1886.

veau contredits par Cahn et Mering[1]; mais ces derniers n'avaient rien ajouté au procédé décrit plus haut et leurs causes d'erreurs restaient les mêmes. Pendant ce temps l'un de nous (Debove)[2] confirmait, en France, les résultats généraux obtenus par les auteurs allemands. En 1887, Lewy[3], Honigmann et Noorden[4] vinrent encore appuyer les résultats antérieurs; en même temps Cahn[5] et Kraus[6] apportaient deux nouveaux cas de cancer où HCl n'avait pas fait défaut, et Grunrdzach[7] citait 2 cas de Leube dans lesquels, malgré l'absence d'acide chlorhydrique, il n'y avait pas de cancer, 2 cas d'Edinger où une dégénérescence amyloïde de l'estomac avait entraîné la même modification, 3 cas de Riegel où il s'agissait d'un cancer du duodénum, d'un cancer de l'œsophage et de gastrite caustique, 12 cas de Jaworski où il n'y avait que des produits de sécrétion dus à un catarrhe muqueux, et 8 cas d'Ewald et Wolff, où il n'y avait ni pepsine ni HCl. Les malades de ces 8 dernières observations, très âgés, n'avaient pas de troubles digestifs. Rosenheim[8], dans 16 cas de cancer gastrique, nota 14 fois l'absence d'HCl et ne constata régulièrement sa présence que dans un seul cas; Bordoni[9] publia des faits identiques. Mais nous n'en finirions pas si nous voulions passer en revue tout ce qui, depuis 1888, a été dit pour ou contre la loi de Riegel, et mieux vaut discuter les causes probables qui ont fait varier les opinions des auteurs.

1. Cahn et Mering, *Berl. klin. Woehensehrift*, p. 682, oct. 1886.
2. Debove, *Soc. méd. des hôpit.*, 24 déc. 1886.
3. Lewy, *Berl. klin. Woehenschrift.* n° 4, 1887.
4. Honigmann et Noorden, *Zeitschrift. f. klin. Med.*, XIII, p. 87, 1887.
5. Cahn, *Berl. klin. Woehensehrift*, p. 351, mai 1887.
6. Kraus, *Prager. med. Wochenschrift*, n° 7-9, 1887.
7. Grundzach, *Berl. klin. Woehensehrift*, p. 543, 25 juillet 1887.
8. Rosenheim, *Berl. klin. Woehenschrift*, p. 1021, 3 déc. 1888.
9. Bordoni, *Accad. dei Fisiol. di Siena*, 1888.

Discussion des faits cliniques où le cancer s'est accompagné de la persistance de HCl.

Nous avons vu que le cancer se développe au niveau de l'ulcère rond dans 10 p. 100 des cas environ; les quelques cas où l'acidité chlorhydrique persiste pendant l'évolution du cancer pourraient donc, même lorsque les auteurs n'ont pas eu le soin de le mentionner, être considérés comme des exemples d'ulcère transformé en cancer.

L'HCl disparaît, comme nous l'avons vu précédemment, à un certain stade de la gastrite chronique, et c'est par les autres signes cliniques que l'on distingue les deux maladies.

Enfin les résultats de Cahn et Mering s'observent lorsqu'un excès de matières albuminoïdes est mis au contact d'une solution chlorhydrique : les réactions de cet acide, vis-à-vis des matières colorantes, sont masquées, mais il peut être décelé lorsque l'on détruit ses combinaisons avec l'albumine, en employant une base active comme la cinchonine. La seule conclusion à tirer des résultats, en apparence contradictoires, fournis par les recherches de ces deux auteurs, est donc que, dans le cancer, la petite quantité de HCl sécrétée est saturée par les matières albuminoïdes introduites dans l'estomac par l'alimentation, ou par les produits de désagrégation éliminés au niveau d'une ulcération cancéreuse. Ceci nous explique aussi le fait énoncé par Riegel, que le suc gastrique pathologique peut neutraliser le suc gastrique normal.

En résumé, et dans l'état actuel des choses, l'association constante de l'anachlorhydrie avec deux des trois symptômes suivants : tumeur, maigreur, œdème, peut être considérée comme un signe pathognomonique du cancer de l'estomac (Boas).

État des fonctions d'absorption.

Beau[1] avait déjà insisté sur le défaut d'*absorption* des

1. Beau, *Gaz. des hôpitaux*, n° 102, 1863.

liquides dans l'estomac des cancéreux. Nous avons dit ce qu'il fallait penser des signes soi-disant certains obtenus, d'après quelques auteurs, en étudiant les modifications de cette fonction. Les résultats n'ont pas justifié les espérances conçues à ce sujet; mais, s'ils n'ont pas la rigueur que l'on croyait pouvoir leur attribuer, ces faits n'en constituent pas moins des signes d'une certaine importance. Ainsi, Haeberlin a trouvé que l'iodure de potassium introduit dans l'estomac passait dans la salive, avec un retard variable sur la moyenne normale, dans 87 p. 100 des cas de cancer.

Nous n'insisterons pas davantage sur les signes fournis par l'*examen des urines*, que nous avons déjà longuement étudiés dans le chapitre de séméiologie générale.

Symptômes d'ordre secondaire.

Il nous reste encore à parler de quelques symptômes rares, tels que la *phlegmatia alba dolens*, la thrombose cancéreuse ou marastique des veines. Ce signe, qui est quelquefois précoce, et sur lequel Trousseau a longuement insisté, ne se présente pas avec une très grande fréquence : Lange n'en a trouvé que trente-cinq exemples sur deux cent dix autopsies de cancer de l'estomac.

L'*ictère* est une complication résultant de l'envahissement des canaux biliaires par le néoplasme ou, plus souvent, de la compression de ces mêmes canaux par des ganglions dégénérés.

L'*albuminurie*, les œdèmes, sont, dans la plupart des cas, dus à la cachexie ou à une néphrite cancéreuse. Le *muguet* est un phénomène cachectique.

L'*ascite* résulte de l'irritation du péritoine ou d'une compression de la veine porte par les ganglions dégénérés. Elle peut être séreuse, chyleuse (Habershon[1] Straus[2]), hémorragique.

1. Habershon, *Guy's hosp. Report* XVI, p. 399, 1871.
2. Straus, *Arch. de phys. norm. et pathol.*, 1er sem. 1886.

Quelquefois le nerf phrénique est intéressé, et on constate un *hoquet* persistant. Ce symptôme fut le premier en date dans une observation d'Eyselein[1], où il dura presque sans interruption pendant un mois.

Nous avons enfin, en parlant du phlegmon de l'estomac, signalé un cas, dû à Mintz, où la suppuration avait eu comme point de départ un cancer.

Les métastases cancéreuses, les perforations dans les divers organes s'accompagneront de symptômes variables suivant le parenchyme intéressé ; et c'est ainsi qu'une rupture de la paroi abdominale (Fräentzel[2], Feulard[3]), une broncho-pneumonie, une pleurésie, une vomique, une péricardite, une péritonite, peuvent terminer la scène. Enfin la suppuration, la destruction gangreneuse d'une partie plus ou moins volumineuse de la tumeur, feront dans quelques cas cesser les symptômes d'obstruction pylorique : le malade ne vomira plus; la tumeur, autrefois facilement appréciable, semblera avoir diminué ou disparu, mais la persistance ou l'aggravation des autres symptômes, la diarrhée, les progrès de la cachexie indiqueront le peu de valeur de cette amélioration apparente.

IV

Tableau résumé de la maladie.

Si nous cherchons maintenant à résumer dans une vue d'ensemble les divers symptômes analysés ci-dessus, nous verrons que le malade atteint d'un cancer de l'estomac est en général un homme âgé de quarante à cinquante ans; il

1. Eyselein, *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 30, 1874.
2. Fraentzel, *Charité Annalen*, p. 312, 1887.
3. Feulard, *Arch. gén. de méd*, 1887.

éprouve déjà, depuis un certain temps, des phénomènes dyspeptiques; son appétit est capricieux; de temps à autre il vomit, ou éprouve seulement pendant plusieurs heures de la pesanteur et du ballonnement de l'estomac accompagnés de quelques nausées. Si l'on examine, à ce moment le suc gastrique, on constatera le plus souvent de l'hypochlorhydrie et même de l'anachlorhydrie. En même temps le malade maigrit, et ses téguments deviennent jaunâtres, tandis que ses muqueuses se décolorent. Puis, à l'occasion d'un excès, d'une indigestion, ou sans cause apparente, les phénomènes gastriques deviennent plus marqués; le malade souffre de l'estomac, après les repas aussi bien qu'à jeun; il vomit à peu près ce qu'il ingère, et d'abord les vomissements succèdent à chaque repas, pour ne plus avoir lieu ensuite que toutes les 24 ou 48 heures. Un peu plus tard surviennent une ou plusieurs hémorragies, souvent peu abondantes et qu'un hasard seul fait découvrir. A ce moment aussi, on commence à percevoir une tumeur au creux épigastrique; plus tard encore, la cachexie s'accuse; les thromboses, les œdèmes apparaissent, et le malade succombe dans le marasme, à moins qu'une complication ne vienne brusquement terminer la scène.

La *durée* de la maladie n'est jamais très longue, et, quoique son début échappe ordinairement au malade et à son entourage, on peut admettre comme exacts les chiffres moyens de 9, 12, 18 mois. Brinton a trouvé, sur 198 observations, une durée moyenne de 12 mois et demi, avec un minimum de 1 mois et un maximum de 36 mois. Sur 112 cas, Lebert[1] a indiqué les chiffres ci-dessous : Durée.

1. Lebert, *Die Krankheiten des Magens*. Tubingen, 1873.

DURÉE EN MOIS.	NOMBRE DE CAS.	POURCENTAGE.	
Moins de 3.	5	4. p. 100	83 p. 100.
3 — 6.	19	17 —	
6 — 9.	21	19 —	
9 — 12.	26	23 —	
12 — 18.	22	20 —	
18 — 24.	10	9 —	27 p. 100.
24 — 48.	9	8 —	

Et sur 44 malades, Reichert[1] a trouvé que la mort était survenue :

Pendant les trois premiers mois.	5 fois.
Du 4e au 7e mois.	19 —
Du 7e au 10e —	4 —
Du 10e au 13e —	6 —
Après un an.	7 —
Après deux ans..	3 —

Diagnostic. Le diagnostic du cancer de l'estomac se fera au moyen des divers signes que nous avons passés en revue. Nous ne saurions trop insister sur la nécessité de le faire de bonne heure, car alors seulement, une intervention chirurgicale pourrait avoir quelques chances, si légères fussent-elles, de prolonger la vie. Ce sont les procédés récemment introduits dans la pathologie gastrique, la distension gazeuse artificielle de la cavité gastrique et l'exploration chimique des fonctions, qui fourniront à cette période de début les indications les plus précieuses. Quand la tumeur devient appréciable, lorsque les hémorragies sont survenues, que la cachexie est déjà profonde, que les ganglions éloignés se tuméfient, le diagnostic devient plus facile, et la survie ne saurait être longue.

L'anachlorhydrie est un signe de *gastrite chronique;* cette dernière précède le plus souvent l'apparition du cancer, l'accompagne et le suit quand la guérison chirurgicale a

1. Reichert, *Inaug. Dissertation.* Berlin, 1872.

eu lieu, comme Senator[1] vient encore d'en rapporter un remarquable exemple. Quand il s'agit de gastrite simple, le tissu adipeux sous-cutané est conservé, les fonctions intestinales se font régulièrement. Dès que l'évolution cancéreuse commence, les signes d'une dyspepsie intestinale, un amaigrissement rapide, apparaissent. A ce moment, si la distension gazeuse artificielle permet de constater une modification de la résistance et de la sonorité gastriques, si une alimentation éminemment tonique par le lait et la poudre de viande, des lavages méthodiques de la cavité gastrique et le repos ne déterminent pas un arrêt dans la perte de poids du malade, il faudra penser au cancer. C'est à ce moment aussi que M. Guinard, dans un remarquable travail sur lequel nous reviendrons plus loin, propose d'avoir recours aux ressources de la thérapeutique chirurgicale. Mais bien peu de malades accepteront et bien peu de médecins oseront encore conseiller pareilles hardiesses, et l'aggravation des accidents rendra bientôt inutile toute intervention de ce genre.

Le pronostic est fatal. Dans quelques cas rares où l'on a opéré de bonne heure, on a pu observer une longue survie du malade, un retour à l'état normal des fonctions intestinales, une augmentation de poids et un rétablissement de la motricité gastrique. Les sécrétions chlorhydrique et peptique ne reparaissent pas (Senator).

C'est d'ailleurs précisément cette fatalité du pronostic qui autorise au cas particulier toutes les hardiesses. Si nous sommes encore, au point de vue chirurgical, à la période de début et d'essais de procédés thérapeutiques qui ont donné lieu à bien des mécomptes, quelques-uns des résultats publiés permettent cependant d'entrevoir la

1. Senator, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1892, 8 déc. p. 1148.

possibilité d'une intervention chirurgicale régulière.

Cancer latent. Loiseau[1], Chesnel[2], ont étudié longuement les formes du cancer latent, qu'ils ont divisées en formes dyspeptique, péritonéale, thoracique, cardiaque; mais dans aucun de ces cas, la douleur épigastrique n'a fait absolument défaut, l'anorexie a été le plus souvent constatée, et ces signes ne sont pas les seuls que l'on ait observés. Enfin la distension gazeuse artificielle et l'exploration chimique n'ont jamais été pratiquées, et dans ces conditions on n'est réellement en droit de prononcer le mot de *latent* qu'en parlant de la tumeur, qui peut en effet être difficilement accessible aux moyens ordinaires. Les observations de Gourmand[3], de Siredey[4] sont dans le même cas. Dans cette dernière, existaient des douleurs et une tumeur, et l'auteur ne parle pas du résultat de l'exploration directe.

Cependant, cette forme existe réellement. Ainsi l'un de nous (Debove) fit avec M. le professeur Verneuil une tentative de gastro-entérostomie pour un cancer de l'estomac, dont les symptômes étaient à peine marqués. Une autre observation encore inédite et que nous possédons (Debove) est celle d'un homme, vigoureux, alcoolique, qui mourut à l'hôpital d'une pneumonie du sommet. Il n'y avait jamais eu aucun symptôme de cancer, et cependant on trouva à l'autopsie un volumineux cancer ulcéré de l'estomac.

Mais nous croyons être autorisés à affirmer qu'en général, la mise en œuvre des nombreux moyens de diagnostic existant aujourd'hui rendrait une erreur presque impossible, si un seul symptôme avait attiré l'attention du côté de l'estomac. On ne peut donc considérer comme réelle-

1. Loiseau, Th. de Paris, 1875.
2. Chesnel, Th. de Paris 1877.
3. Gourmaud, Th. de Bordeaux. 1838. n° 4.
4. Siredey, *Soc. méd. des Hôpit.*, 7 nov. 1890.

ment latents que les cas analogues au dernier cité et où rien ne faisait soupçonner la présence du néoplasme.

Nous n'insisterons pas plus longuement sur le pronostic, qui est fatal. On peut seulement discuter la survie plus ou moins prolongée du malade. Elle dépend de l'état d'amaigrissement, de la persistance des vomissements, des hématémèses, de l'existence des complications de toute nature dont nous avons parlé plus haut. Nous allons nous occuper immédiatement du traitement médical. Un chapitre ultérieur sera consacré à tout ce qui concerne l'intervention chirurgicale dans les maladies de l'estomac.

V

On a cru longtemps que la racine de condurango pouvait amener la disparition ou du moins ralentir l'évolution du cancer de l'estomac. Friedreich[1], en 1874, préconisa longtemps l'emploi de cette racine ; il en faisait macérer 15 grammes, pendant 12 heures, avec 360 grammes d'eau, qu'il réduisait à 180 grammes, au bain-marie; cette macération s'administrait 2 ou 3 fois par jour à raison d'une cuillerée à bouche. Il aurait vu dans ces conditions une volumineuse tumeur diminuer et un paquet de ganglions sous-claviculaires disparaître en 17 jours — Heiligenthal[2] a obtenu une amélioration du même genre. Sur 12 malades traités par Drszewezky et Erichsen[3], 4 auraient résisté plus longtemps que la moyenne, grâce à ce médicament. Riess[4] enfin a publié plus récemment une nouvelle statistique de 50 cas Condurango.

1. Friedreich, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1874.
2. Heiligenthal, *Aerztl. Mitt. aus Baden*, n° 23, 1874.
3. Drszewetzky et Erichsen, *Petersb. med. Wochenschrift*, n°s 2, 3, 1876.
4. Riess, *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 10, 1887.

soumis à l'action du condurango ; 3 de ces malades parurent seuls sérieusement améliorés, mais ils semblent avoir été atteints d'ulcère rond; tous sont morts d'ailleurs après un temps variable.

La racine de condurango a donc été reléguée, comme nous l'avons déjà dit dans un précédent chapitre, au rang de simple apéritif, sans valeur spéciale, et le traitement médical du cancer de l'estomac est revenu à la décourageante simplicité qu'il eut de tout temps.

Alimentation. On cherchera à assurer l'alimentation et le repos de l'estomac par l'usage du régime lacté et des poudres alimentaires ; quand la sténose du pylore sera devenue infranchissable, les lavements nutritifs seront l'ultime ressource à laquelle on pourra encore recourir pendant quelque temps.

En voici quelques formules :

1° Battez 2 œufs avec une cuillerée d'eau froide. — D'autre part, faites cuire une ou deux pincées d'amidon dans une demi-tasse d'une solution de sucre de raisin à 20 p. 100 et ajoutez un verre à bordeaux de vin rouge. Mélangez les deux solutions après refroidissement de la seconde. Le tout ne doit pas dépasser le volume d'un quart de litre (Ewald).

2°	Bouillon.	200 grammes.
	Vin.	150 —
	Jaunes d'œufs	n° II.
	Peptones sèches	10 grammes.
3°	Lait.	200 —
	Jaune d'œuf.	n° II.
	Sel de cuisine	5 grammes.
	Vin rouge.	80 —
	Amidon.	15 —

Ces lavements doivent être administrés après qu'un lavage à l'eau simple aura nettoyé le rectum. Il est nécessaire d'employer une canule longue à larges œillets, et une

force de projection suffisante pour faire pénétrer la masse assez haut dans le côlon.

M. Dujardin-Beaumetz a proposé de supprimer les aliments carnés dans le régime des cancéreux, et de les soumettre à une diète végétale exclusive. Nous ne pouvons, étant données les conditions étiologiques que nous avons signalées plus haut, nous associer à cette manière de voir. Mais si le médecin rencontrait un dégoût trop marqué pour le lait, il vaudrait encore mieux permettre au malade de satisfaire tous ses caprices culinaires que d'augmenter, par l'interdiction d'un trop grand nombre d'aliments, ses inquiétudes et ses souffrances.

Une des indications les plus urgentes dans bien des cas est de combattre les vomissements. Comme il s'agit le plus souvent du rejet de matières qui par leur séjour prolongé dans la cavité gastrique ont déterminé, à la longue, une irritation de l'estomac suivie d'intolérance plus ou moins accusée, le lavage, le nettoiement régulier des premières voies, les fera disparaître. En même temps, l'eau employée pour le lavage, qu'on y ait ajouté du chloroforme ou du sulfure de carbone, servira à désinfecter et à panser la muqueuse de l'estomac. Nous aurons l'occasion, en parlant de la dilatation, d'insister plus longuement sur ces méthodes. Lavage.

Le salicylate de bismuth, le salol, la magnésie, peuvent encore être administrés de préférence sous forme de cachets, et contribueront, en diminuant les fermentations, à diminuer les souffrances du malade. Ce sont ces douleurs surtout qu'il faut chercher à amender, et plus qu'à toute autre médication, c'est à la morphine qu'il conviendra d'avoir recours.

On n'a d'ailleurs pas à craindre la morphinomanie chez les cancéreux, et l'action sédative de cet alcaloïde leur est particulièrement précieuse.

[Depuis que notre livre est en cours d'impression, a paru un travail d'Adamkiewicz sur l'emploi de la cancroïne, qui est une solution phéniquée de citrate d'hydrate d'oxyde de trimethylvinylammonium à 12,5 p. 100. Dans ce travail se trouve l'observation d'un malade atteint de cancer de l'estomac, avec œdème des jambes, cachexie, hématémèses, amaigrissement extrême, et qui fut traité par ces injections.

Au début du traitement, le malade pesait 45 kilogrammes et présentait, outre une tumeur extrêmement sensible et volumineuse, au-dessous du bord costal gauche, deux paquets ganglionnaires énormes au-dessus de chaque clavicule. Après six semaines de traitement, les ganglions sus-claviculaires et l'œdème avaient disparu, le poids avait augmenté de $4^{k},300$, l'alimentation se faisait facilement, et la tumeur, moins grosse, avait cessé d'être douloureuse. Peut-être y aura-t-il là, dans l'avenir, une méthode thérapeutique palliative, sinon curative. Tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'au point de vue de la pathologie générale, les propositions de l'auteur sont très acceptables.]

CHAPITRE VII

LA DILATATION

I. Étiologie : Dilatation secondaire. — Rétrécissements du pylore, endogènes et exogènes. — Rétrécissements du duodénum. — Dilatation primitive. — Dilatation aiguë. — Dilatation chronique.

II. Anatomie pathologique.

III. Symptomes. — Appétit. — Douleurs. — Renvois. — Pyrosis. — Vomissements. — État général. — Phénomènes cardio-pulmonaires. — Signes fournis par l'exploration directe de l'estomac. — Constipation. — État des urines.

IV. Complications. — Phénomènes nerveux et psychiques. — Tétanie. — Rupture de l'estomac.

V. Diagnostic : De la dilatation. — De la cause de la dilatation. — Évolution. — Pronostic.

VI. Déformations de la paroi gastrique. — Atrésie de l'estomac.

VII. Traitement : Régime. — Massage. — Galvanisation. — Enveloppements froids. — Ceintures. — Lavage.

La dilatation de l'estomac n'est pas, à proprement parler, une maladie; elle est très rarement primitive et le plus souvent symptomatique; comme telle, elle est l'aboutissant de la plupart des maladies de l'estomac que nous avons étudiées. Mais il est nécessaire de ne pas fragmenter son histoire, car, une fois la dilatation constituée, on observe toute une série de phénomènes placés exclusivement sous sa dépendance, et, en la soignant, on arrive, malgré la persistance de la cause, à en atténuer les effets. Crainte de redites inutiles, nous nous sommes donc abstenus de donner à la dilatation d'origine cancéreuse, toute

l'importance qu'elle a dans l'évolution de cette dernière maladie. On voudra bien se reporter au présent chapitre pour compléter ce qui aurait pu sembler insuffisant au cours du précédent.

La dilatation de l'estomac, avons-nous dit, est ordinairement symptomatique, et, en effet, nous avons au cours des précédents chapitres, suffisamment insisté sur les relations intimes unissant les diverses tuniques de l'estomac, pour ne pas nous étonner de voir l'une d'elles, la tunique musculaire, réagir à sa manière sous l'influence des causes pathogéniques si variées qui peuvent atteindre l'ensemble du viscère. Ce muscle n'a d'ailleurs que deux modes de réaction possibles : ou bien il s'hypertrophie, et nous avons vu, en étudiant la gastrite chronique, que l'atrésie de la cavité gastrique était rare ; ou bien il devient atone, se laisse distendre et s'atrophie ; c'est ce qui constitue la dilatation.

On appelle, en effet, estomac dilaté un estomac qui, peu importent ses dimensions, a perdu la faculté de revenir sur lui-même, et n'a plus la puissance suffisante pour évacuer vers l'intestin les substances qu'il renferme. La capacité de la cavité gastrique est accessoire dans cette conception. D'ailleurs cette capacité oscille, comme nous l'avons vu en étudiant l'anatomie, dans de très grandes limites, et un estomac de 1 680 centimètres cubes peut ne pas être plus *dilaté* qu'un autre de 250 centimètres cubes[1].

L'atonie musculaire elle-même est variable. Tel individu videra son estomac avec un retard d'une heure ou deux sur la moyenne normale, sans que l'on puisse, à proprement parler, le dire atteint de dilatation. Entre le fonctionnement idéal du muscle et son impuissance

1. Ewald, *Klinik. der Verdauungskrankheiten*. Th. II, p. 110.

complète, existent ainsi une série de degrés rendant très difficile l'appréciation exacte du moment où commence l'état pathologique. Il est donc nécessaire de ne pas considérer uniquement l'élasticité, la tonicité du muscle, mais aussi le temps mis par lui à accomplir sa fonction, et de déterminer une limite en deçà de laquelle on considérera la fonction comme normale, au delà de laquelle au contraire on pourra, sans crainte d'erreur, affirmer son insuffisance. Nous avons depuis longtemps adopté comme criterium l'état de la cavité gastrique le matin à jeun, et toujours les résultats obtenus se sont trouvés d'accord avec les autres phénomènes présentés par le malade. Nous définirons donc la dilatation de l'estomac *une insuffisance des fonctions motrices telle que l'organe contient habituellement, le matin à jeun, des aliments en quantité notable.* Définition.

I

Deux cas peuvent se présenter : ou bien l'atonie de la paroi gastrique ne sera pas liée à un obstacle mécanique; rien ne s'opposera alors au libre cours des matières, et elles séjourneront dans l'estomac seulement parce que celui-ci est réellement incapable de les chasser hors de sa cavité; ou bien l'atonie sera due à un obstacle pylorique; la tonicité musculaire aura été vaincue par un obstacle infranchissable; les fibres s'épuisent à lutter contre une résistance trop forte, et la dilatation pourra alors être considérée comme consécutive à l'existence de l'obstacle. Dans le premier cas, l'étiologie est variable et relève, en dernière analyse, d'un trouble dans la nutrition de la paroi, dans l'autre elle est purement mécanique. Étiologie.

Les causes capables de s'opposer au passage des matières

Dilatation par obstacle mécanique.

alimentaires dans l'intestin, et de présenter une résistance telle aux contractions de l'estomac que celui-ci se dilate, sont en première ligne, les rétrécissements du pylore. Ceux-ci sont eux-mêmes le plus souvent le résultat d'une altération anatomique et ce sont le cancer et les cicatrices de l'ulcère rond qui dans la grande majorité des cas déterminent la coarctation de l'anneau pylorique.

A ces causes il convient d'ajouter une prolifération des fibres musculaires et du tissu conjonctif de cet anneau, véritable tumeur, bénigne si on considère l'absence de généralisation, mais dont les effets mécaniques sont en fin de compte analogues à ceux de l'ulcère et du cancer; Nauwerk[1] a l'un des premiers attiré l'attention sur ces faits. Un spasme du pylore, comparable au spasme de la fissure à l'anus, peut également déterminer une occlusion infranchissable de cet orifice. Admis depuis longtemps par les auteurs pour des raisons peut-être un peu théoriques, ce spasme a été démontré depuis que la chirurgie gastrique a permis d'explorer plus directement l'organe. Marten[2], entre autres, a vu ainsi un pylore, assez large pour laisser passer deux doigts, amener une dilatation considérable par son occlusion spasmodique à la suite d'un ulcère rond auquel avait succédé une hyperchlorhydrie considérable. Enfin, de même qu'il existe, dit-on, un rétrécissement mitral pur, d'origine congénitale, Landerer[3] aurait démontré l'existence d'un rétrécissement pylorique pur. Il en aurait réuni 10 observations et prouvé que cet orifice, d'un calibre suffisant pendant l'enfance, pouvait subir un arrêt de développement et rester très petit, tandis que l'estomac devient

1. Nauwerk, *D. Arch. f. klin. Med.* Hft 5-6, vol. XXI, p. 573, 1878.
2. Marten, *Lancet*, 2 avril 1890, p. 230.
3. Landerer, *Inaug. Dissert.* Fribourg, 1870.

plus grand avec l'âge; une dilatation grave résulterait de cet ensemble de circonstances.

L'obstacle ne siège pas nécessairement d'ailleurs dans le tissu même du pylore. Nous avons déjà dit qu'un polype, inséré sur la cavité gastrique était capable d'entraîner une dilatation en s'engageant plus ou moins dans l'orifice intestinal et en en déterminant ainsi l'occlusion. Deiters [1] a recueilli à l'institut anatomo-pathologique de Greifswald un assez grand nombre d'observations dans lesquelles des malformations congénitales, plissements anormaux, diverticules, atrésie, avaient provoqué des dilatations en rétrécissant l'intestin au voisinage plus ou moins immédiat du pylore. Une lésion anatomique du duodénum, la cicatrice d'un ulcère par exemple, produirait, en diminuant le calibre de ce conduit, les mêmes effets.

Enfin, il existe toute une série d'obstacles, d'origine extrinsèque qui, par compression du pylore ou de la portion sous-jacente de l'intestin, sont susceptibles d'entraîner les mêmes conséquences que les causes énumérées jusqu'ici.

Ce sont d'abord les brides péritonéales, résultats d'inflammations antérieures, circonscrites ou non. Par exemple la cicatrice d'un ulcère rond pourra être placée de telle sorte qu'elle ne puisse directement entraver le cours des matières; mais les tractus fibreux dont son fond a été le point de départ se rétractent davantage tous les jours et finissent par oblitérer le pylore, soit immédiatement, soit en faisant décrire à l'intestin sous-jacent une courbure anomale.

Le foie et le pancréas sont également dans quelques cas le point de départ d'inflammations qui laisseront à leur suite

1. Deiters, *Inaug. Dissert.* Greifswald, 1889.

de pareilles modifications anatomiques. La tête du pancréas, si intimement accolée au duodénum, peut devenir kystique ou cancéreuse et déterminer par compression une sténose duodénale avec dilatation consécutive de l'estomac. Une ectopie congénitale du même organe entraînerait les mêmes désordres (S. Cecchini)[1]. Un calcul biliaire, en dilatant l'ampoule de Vater, ou en comprimant la paroi intestinale, peut produire un rétrécissement du duodénum suffisant pour entraîner la dilatation gastrique; Grundzach[2] a rapporté récemment un fait de ce genre. Bartels, Mueller Warnek[3], Litten[4], d'autres auteurs ont étudié les rapports de l'ectopie du rein droit et de la dilatation gastrique. Ces travaux ont été résumés dans un intéressant travail de M. Bruhl[5] et M. Mathieu a encore tout récemment apporté de nouveaux faits à la Société médicale des hôpitaux. Les personnes présentant cette coïncidence du rein mobile et de la dilatation d'estomac sont habituellement des jeunes filles ou des femmes de la classe ouvrière, lesquelles ont l'habitude de fixer leurs jupes au niveau des hanches avec des lacets étroitement serrés, et enroulent à la base de leur thorax de nombreux cordons qui produisent un véritable étranglement, accusé par la présence d'un sillon permanent. Dans d'autres cas, il s'agit d'hommes chez lesquels une ceinture ou une courroie produit les mêmes effets. Le rein droit se déplace alors en avant et en dedans et viendrait comprimer la portion descendante fixe du duodénum qui se trouve située entre le hile du rein et la colonne vertébrale. L'oblitération partielle subie par l'intestin entraînerait une éva-

1. S. Cecchini, *Rassegna di Scienza mediche*, 1886,
2. Grundzach, *Wien. med. Presse*, n° 28, 1891.
3. Mueller Warnek, *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 30, p. 429, 1877.
4. Litten, *Congress f. innere Medicin*. 1888.
5. Bruhl, *Gaz. des hôpitaux*, 1891.

cuation plus difficile et plus lente du contenu stomacal. Comme les matières alimentaires séjourneraient plus longtemps dans l'estomac, il en résulterait d'abord un accroissement d'activité et une légère hypertrophie, puis, plus tard, un relâchement musculaire, une distension des parois et une dilatation de la cavité de l'organe.

Ewald[1], Pertick[2] ont réuni enfin un certain nombre de faits dans lesquels une hernie de la portion flottante du duodénum ou de la première partie du jejunum à travers une déchirure du mésentère, ou un diverticule inséré sur ces parties de l'intestin, ont joué le même rôle et provoqué à la longue une stase gastrique.

Dilatation sans causes mécaniques.

En dehors des cas où des causes mécaniques déterminent une dilatation, on voit l'atonie gastrique succéder à toute une série d'affections générales. La parésie des parois est alors la seule cause qui puisse être invoquée, et ces faits constituent le second groupe dont nous parlions au début.

Ces dilatations, qui semblent être primitives, peuvent êtres aiguës ou chroniques. Les premières reconnaissent pour cause soit un traumatisme[3], soit une intervention chirurgicale (laparotomie)[4], soit une maladie infectieuse grave; Bartels, Hilton Fagge[5], Lepoil[6], Montaya[7], ont cité des exemples dans lesquels une fièvre typhoïde semble avoir joué le rôle de cause principale. Le plus souvent alors, la dilatation paraît due à l'adynamie de la musculature de l'estomac et de l'abdomen. Dans d'autres cas, l'ori-

1. Ewald, *loco citato*.
2. Pertick, *Arch. f. path. Anat. und Phys.* CXIV, Hft 3, f. 1888 98.
3. Erdmann, *Arch. f. path. Anat.*, Bd XLIII, 3295, 1868.
4. Thiébaut, Th. de Nancy, 1884. — Hunter, *N. York. med. Rec.* p. 273. 9. M. 1889.
5. Hilton Fagge, *Guy's Hosp. Rep.*, 3e série, vol. XVIII, p. 1, 1873.
6. Lepoil, Th. de Paris, 1878.
7. Montaya, Th. de Paris, 1884.

gine de la maladie est un excès alimentaire, comme en commettent si fréquemment les convalescents longtemps astreints à la diète.

Les dilatations chroniques sont sous la dépendance d'un très grand nombre de facteurs. Et d'abord, les gros mangeurs arrivent à être atteints de distension de l'estomac, puis de dilatation ; le même phénomène est assez fréquent chez les individus dans l'alimentation desquels entrent de grandes quantités de liquide : tel est le cas des buveurs de bière dite de garde, qui n'agit pas seulement mécaniquement par son volume, mais aussi par les substances irritantes ou toxiques qu'elle contient. Le régime lacté pourrait également, mal appliqué, entraîner de même une distension, puis une dilatation stomacale par surcharge alimentaire ; l'un de nous (Debove [1]) a tout particulièrement attiré l'attention sur les inconvénients qu'il y aurait à prescrire le lait à des doses considérables, et cité, entre autres, un cas d'ulcère rond guéri par l'usage quotidien du lait à la dose de huit litres ; mais une dilatation énorme de l'estomac en était résultée. D'une façon générale il est d'ailleurs nécessaire d'admettre que la surcharge alimentaire détermine un certain degré d'inflammation. La dilatation se produit sous cette double influence du catarrhe et de la distension. Sans le concours de la première de ces causes, il y aurait seulement de la mégastrie.

Nous avons vu que le catarrhe chronique, la gastrite chronique simple, pouvaient avoir comme conséquences une atrophie considérable des fibres musculaires de l'estomac et qu'une dilatation énorme en était quelquefois le résultat. Il en est de même des dyspepsies, qu'il s'agisse d'une de ces formes où une sécrétion trop acide déter-

1. Debove, *Soc. méd. des hôpit.*, 12 déc. 1886.

mine une stase prolongée des matières amylacées, ou de l'une de celles réunies par M. Mathieu et l'un de nous (Rémond) sous le nom de dyspepsie avec hyperacidité organique et stase. Dans ces cas, l'atonie musculaire résulte du séjour prolongé dans l'estomac de débris alimentaires et des fermentations dont ces aliments sont le siège quand l'acide chlorhydrique fait défaut. Tiraillées par un poids plus ou moins considérable et par les gaz qui se développent dans la masse en putréfaction [1], les fibres musculaires perdent la faculté de revenir sur elles-mêmes. En outre, comme les glandes deviennent malades, et comme l'inflammation ne se limite pas, ainsi que nous l'avons montré, à la tunique glandulaire seule, mais au contraire envahit, à un degré variable il est vrai, l'ensemble de la paroi, il ne faut pas s'étonner de voir l'atonie devenir très vite difficilement curable. La dilatation constatée chez les tuberculeux, dans la chlorose, etc., a pour cause unique la gastrite chronique qui dépend des altérations humorales, résultats de ces maladies. Dans le diabète, interviennent à la fois la gastrite chronique et la surcharge alimentaire; c'est l'altération des parois qui est le facteur principal de la dilatation dans les dégénérescences amyloïde et colloïde des fibres musculaires.

L'atonie purement nerveuse, sur laquelle MM. G. Sée et A. Mathieu [2] ont publié de nombreuses recherches, se produit à la suite de crises paraissant indiquer l'intervention successive et alternante d'un état spécial de spasme et d'atonie du système gastro-intestinal. Elles sont provoquées par une cause occasionnelle et générale, comme les émotions tristes, les secousses morales, etc. La neurasthénie intervient donc dans l'étiologie de la dilatation

1. Kühne, *Deutsche. med. Wochenschrift*, 8 déc. 1892.
2. G. Sée et A. Mathieu, *Rev. de méd.*, 10 mai et 18 sept. 1884.

au même titre que nous l'avons vue être un des facteurs importants du syndrome dyspepsie en général. Ce que fait cette névrose, une lésion du système nerveux central ou périphérique peut également le réaliser, et la dilatation dépendra alors d'une altération profonde soit des centres, soit des nerfs périphériques. M. Glénard a fait de la *ptose* générale des organes abdominaux l'expression d'une diathèse spéciale, diathèse de relâchement des tissus à fibres musculaires lisses, et considère la dilatation comme placée sous la dépendance de cet état général. Quoique nous n'ayons pas constaté les lésions sur lesquelles M. Glénard a édifié cette théorie, nous ne pouvons nier l'existence en clinique de faits rentrant dans ceux décrits par cet auteur; telles sont les dilatations par néphroptose que nous avons signalées plus haut.

II

Anatomie pathologique.

Si l'étiologie de la dilatation est complexe, son anatomie pathologique est simple, et à un degré très variable, la lésion est toujours la même. A l'autopsie d'un sujet mort de cancer du pylore par exemple, on trouve l'abdomen rempli par une poche volumineuse qui descend plus ou moins près du pubis. Cette poche, qui représente l'estomac, ayant perdu ses rapports normaux et excessivement dilaté, peut contenir des quantités énormes de liquide, et les auteurs anciens, qui connaissaient seulement les faits extrêmes, en ont cité des exemples extraordinaires. Plempius[1] aurait observé un estomac renfermant neuf pintes de liquide; Stengel signale un estomac renfermant douze

1. Plempius et suivants, cités par D.-Beaumetz, *Traitement des mal. de l'estomac*. Paris, 1893.

mesures; Schurig, un estomac contenant 48 litres; Henricus ab Heer aurait trouvé un estomac qui remplissait tout l'abdomen.

Les parois de cette poche gastrique sont amincies; en général, cet amincissement porte à la fois sur toutes les tuniques, et au microscope on trouve une atrophie de la muqueuse; en même temps la musculeuse ne se compose plus que de trousseaux isolés de fibres musculaires, séparées par du tissu conjonctif. Lorsque la dilatation résulte d'un obstacle au pylore, il se produit d'abord une hypertrophie de la paroi musculaire; puis une véritable sclérose interstitielle vient peu à peu étouffer les éléments nobles, et l'atonie de la paroi est due à la disparition des fibres contractiles; une hypertrophie apparente, par prolifération exagérée du tissu conjonctif, masque quelquefois dans ces cas l'atrophie réelle. L'hypertrophie musculaire subsiste très longtemps à la région pylorique, où elle atteint du reste son maximum, et nous avons vu, en étudiant l'ulcère, l'augmentation de résistance et de volume des parois qui en résulte, en imposer quelquefois pour une tumeur.

L'estomac qui a subi une dilatation aiguë peut présenter de véritables vergetures de la séreuse[1]. Cette altération précède la rupture de l'organe, dont nous aurons tout à l'heure à décrire les symptômes.

L'étude anatomo-pathologique d'un estomac dilaté comporte naturellement celle des causes de la dilatation. Nous ne saurions revenir ici sur ce que nous avons dit des cicatrices de l'ulcère et du développement du cancer. Un estomac dilaté pourra présenter des formes variables dues à l'action d'une cause spéciale. Une bride cicatricielle ou squirrheuse détermine-t-elle un rapprochement du

1. Revilliod, *Revue méd. de la S.Romande*, n° 1, 1885.

cardia et du pylore, l'estomac sera piriforme; ou bien la même lésion aura-t-elle creusé un sillon plus ou moins profond sur la paroi, il se produira une dilatation en sablier. Mais ce sont là des curiosités anatomiques et les symptômes ne diffèrent pas de ceux provoqués par l'occlusion du pylore.

III

Symptômes. État de l'appétit.

Les symptômes de la dilatation sont très variables. L'appétit peut avoir complètement disparu ou avoir considérablement diminué; certains malades ne feront plus, par exemple, qu'un repas par jour. Dans d'autres cas, l'estomac ne jouant en réalité plus que le rôle d'un simple réservoir sans écoulement, et les aliments n'étant plus évacués de l'estomac dans l'intestin, la digestion et l'absorption ne se font plus; les malades peuvent être constamment tourmentés par la faim, et ils sont dans une situation analogue, au point de vue de ses effets, à celle des individus atteints d'une sténose infranchissable de l'œsophage. Ils essaient alors de satisfaire leur appétit, et, cédant aux sollicitations de la faim, présentent de véritables phénomènes boulimiques. En réalité, il n'est pas très difficile d'interpréter cette différence qui tient, à peu de chose près, à la nature de l'obstacle au cours des aliments; l'anorexie s'observe plutôt chez les cancéreux et les malades atteints de gastrite chronique, tandis qu'une cicatrice d'ulcère rond peut avoir oblitéré le pylore sans entraîner des modifications bien nettes de la sensibilité spéciale de l'estomac.

Douleur.

La douleur n'est pas en général très vive; elle consiste bien plus en une sensation de plénitude, de tension,

qui, pour être pénible, n'est point comparable aux vives douleurs observées dans l'ulcère ou le cancer. Quelquefois, comme dans la forme qu'ont décrite MM. G. Sée et Mathieu, des crises douloureuses précèdent le moment où la dilatation devient appréciable; il en est de même de la dilatation consécutive à la maladie de Reichmann. Enfin un ulcère, un cancer, peuvent ajouter leurs douleurs propres à la sensation pénible qui existe lorsque l'estomac ne se vide pas pour une raison quelconque.

Lorsque la dilatation est peu marquée, surtout chez les neurasthéniques, la pesanteur épigastrique et le ballonnement cèdent peu à peu, et si le malade fait des repas espacés, son estomac finit par se vider et les douleurs par disparaître. Mais le plus souvent elles cessent seulement lorsque des vomissements plus ou moins copieux ont débarrassé la cavité gastrique des aliments qui l'encombraient quelquefois depuis plus de 24 heures. Renvois.

A ce sentiment de plénitude, s'ajoutent des renvois insupportables et souvent très fétides. Les masses alimentaires sont, en effet, susceptibles de dégager une quantité considérable de gaz des plus variés. Nous avons cité quelques exemples de ces faits dans le chapitre de séméiologie générale qu'on a lu plus haut, et Franz Kuhn[1] vient de publier un long travail à ce sujet. Les principaux parmi ces gaz sont l'acide carbonique, l'hydrogène, l'oxygène, l'azote, des carbures d'hydrogène et de l'oxyde de carbone. Chaque fois qu'il y a stase, on peut constater leur présence soit en extrayant directement le gaz de l'estomac par des moyens appropriés, soit en abandonnant le contenu gastrique en vase clos, après l'avoir extrait artificiellement. La

1. Fr. Kuhn, *Zeitschrift f. klin. Med.*, Hft. 5 et 6, 1892.
Voir aussi Heynsius, *Weekblad van het nederlandsch. Tydschrift voor Genesk*, n° 37, 1874.

cause de ce développement gazeux serait la présence d'un champignon résistant à l'action antiseptique de l'HCl, même en excès, et que l'on pourrait isoler et cultiver; il s'associerait à un grand nombre d'autres espèces quand le contenu stomacal devient neutre ou alcalin. Ces fermentations, extrêmement fréquentes, sont enrayées par l'acide salicylique ou la saccharine : l'acide borique, l'acide phénique, la créosote, l'eau chlorée n'ont d'effet qu'à des doses incompatibles avec leur emploi thérapeutique. La grande quantité de liquide contenu dans l'estomac facilite le développement des germes anaérobies, d'où des produits de fermentation plus complexes et peut-être plus toxiques.

Pyrosis. La régurgitation d'une certaine quantité de liquide accompagne souvent les renvois qui franchissent le cardia, et le pyrosis, que nous avons vu résulter du contact de la plupart des liquides gastriques neutres, acides ou alcalins, avec la paroi œsophagienne, vient souvent s'ajouter aux autres phénomènes tourmentant le patient.

Vomissement. D'ailleurs, les renvois, le pyrosis, sont calmés, comme la sensation de plénitude, par les vomissements qui débarrassent l'estomac de son contenu. Ceux-ci n'ont pas la fréquence qu'ils présentent à certains moments de l'évolution de l'ulcère ou du cancer : ils sont, en général, séparés par un temps variable mais assez long, et ils n'ont lieu au moment du maximum de la digestion que dans des cas assez rares. Voici comment les choses se passent le plus souvent : pendant 1 ou 2 jours, un malade a souffert, après chaque repas, d'une sensation de malaise croissante et d'une pesanteur de plus en plus pénible à l'épigastre; puis, brusquement, souvent vers le milieu de la nuit, il est pris de vomissements fort abondants, après lesquels il peut goûter un peu de repos.

Ces vomissements se composent quelquefois de plusieurs

litres d'un mélange d'aliments solides, de boissons et de mucus. Cette quantité des matières vomies est un symptôme de premier ordre de la dilatation, et permet de la distinguer par exemple des simples déplacements de l'estomac. Nous avons déjà dit que la gastrite chronique, le cancer, etc., pourraient donner lieu à des hémorragies peu abondantes, et, dans ces cas, le sang, très altéré, séjourne longtemps dans l'estomac : le même phénomène se retrouvera dans la dilatation.

La présence permanente de bile et de suc pancréatique, dont nous avons donné les caractères, permettrait de conclure à la sténose du duodénum, et serait un excellent symptôme des dilatations consécutives à la compression de cette partie de l'intestin par un rein mobile, par exemple[1]. Enfin, les matières vomies auront une odeur d'autant plus infecte qu'elles auront séjourné davantage dans l'estomac.

Plus tard, lorsque les parois sont très distendues, les vomissements deviennent de plus en plus espacés : l'odeur des substances ainsi rejetées devient plus repoussante ; et, comme alors ils suffisent rarement à vider l'estomac, le sentiment de soulagement qui leur succédait au début cesse de se produire.

L'état général se ressent naturellement des troubles digestifs, mais il est plus souvent et plus profondément influencé par la cause de la dilatation que par la dilatation elle-même. Le diabète, la chlorose, les grandes pyrexies, provoquent des désordres généraux, et il est difficile de distinguer parmi ces troubles ce qui appartient en propre à l'atonie gastrique. La neurasthénie détermine souvent une atonie des fibres musculaires de l'estomac dont les conséquences ne sont pas sans avoir un retentissement marqué Etat général.

1. Leichtenstein, *Ziemmsen's handbuch*, 2 Aufll., Bd VII, 2, p. 411-418.

sur la nutrition du sujet, et sans entretenir et développer à leur tour la neurasthénie primitive. Il se produit là un véritable cercle vicieux, dans lequel cependant la cause générale semble jouer le rôle dominant, puisque, comme nous l'avons dit à propos des dyspepsies, c'est seulement en s'adressant à elle que l'on a des chances de guérir le malade.

M. Bouchard et ses élèves ont vu dans cette dilatation simple ou primitive la cause pathogénique d'un grand nombre de maladies très diverses. Nous n'avons rien observé qui nous permette d'accepter leur façon de voir. Nous ne pouvons donc apprécier la valeur des théories qu'ils ont édifiées et que l'on trouvera remarquablement exposées dans les discussions de la Société médicale des hôpitaux, les ouvrages de pathologie générale de M. Bouchard, et la thèse de M. Le Gendre. Personnellement, nous nous en tenons à cette conception que les phénomènes pathologiques de ce genre dont l'estomac peut être le siège sont le plus souvent, sinon toujours, secondaires.

Dans les dilatations par cause organique le trouble de l'état général variera avec cette cause. C'est ainsi que chez les cancéreux la dilatation s'accompagnera de la cachexie la plus évidente. Dans l'ulcère, dans la maladie de Reichmann, dans la gastrite chronique, elle ne coïncidera plus qu'avec un amaigrissement plus ou moins marqué.

Chez les enfants, Moncorvo[1], M. Comby[2], ont attribué à la dilatation par surcharge alimentaire un certain rôle dans le développpement du rachitisme. Ce dernier auteur la considère aussi comme la cause de certaines convulsions, de l'insomnie, des gourmes, de l'urticaire, de la bronchite. Nous n'avons jamais rien observé de semblable.

1. Moncorvo, *Rio de Janeiro*, broch., 1883.
2. Comby, *Arch. gén. de méd.*, août 1884.

L'état de la langue n'est pas nécessairement en rapport avec celui de la cavité gastrique, et si le plus souvent elle est chargée, blanche, ce symptôme, comme tant d'autres, dépend bien plus de l'état général que de l'ectasie gastrique elle-même.

Accidents cardio-pulmonaires.

La distension de la cavité gastrique par les gaz et les aliments gêne quelquefois considérablement le fonctionnement du diaphragme, et trouble le jeu des appareils de la respiration et de la circulation avec une intensité variable selon les cas : ce sont des phénomènes dyspnéiques ou des modifications dans les bruits du cœur et dans le rythme du pouls que l'on constate le plus souvent. Nous avons déjà longuement parlé de ces diverses complications, et il est inutile que nous y insistions de nouveau.

Mattheïdes[1] a réuni un certain nombre de cas dans lesquels on observait une sensation analogue à celle de la boule hystérique chez des malades atteints de dilatation. Il a montré que cette sensation s'aggravait quand on déterminait un abaissement de l'estomac, et diminuait, au contraire, quand on le remontait; il en a conclu que le déplacement de l'estomac accompagnant si souvent la dilatation de cet organe était la cause de cette sensation de boule par les tiraillements qui s'exercent sur l'œsophage. Schmidt[2] aurait vérifié par une laparotomie l'existence de ces désordres anatomiques chez une malade ayant accusé antérieurement la sensation de boule, mais nos observations personnelles nous font croire qu'il n'y a aucune relation entre la dilatation de l'estomac et la boule hystérique.

Inspection de l'épigastre.

En examinant la région épigastrique, on rencontre quelquefois une déformation particulière, qui est bien nette lorsque la dilatation est extrême; elle consiste en une dis-

1. Mattheides, *Inaug. Dissert.* Erlangen, 1890.
2. Schmidt, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1886, n° 33.

tension de la partie péri- et sous-ombilicale, tandis que l'épigastre est anomalement déprimé. Quelquefois aussi on peut observer ce péristaltisme, sur lequel Kussmaul a tant insisté, et qui depuis cette époque a été signalé par divers auteurs. Tantôt on pourrait le réveiller à volonté, tantôt au contraire, on échouerait dans cette tentative, comme dans un cas de Pepper[1], et ce phénomène resterait spontané. Françon[2] a prétendu qu'une percussion légère suffisait constamment à en provoquer le retour, pour peu que l'on répétât l'excitation un certain nombre de fois, et il ne l'a pas vu manquer une seule fois sur 12 cas de dilatation par rétrécissement cancéreux du pylore. Malibran[3] attribue une grande valeur à ce signe; nous ne l'avons personnellement jamais constaté; il ne se produirait d'ailleurs que quand la dilatation s'accompagne d'une certaine hypertrophie de la tunique musculaire.

Percussion et palpation de l'estomac.

La percussion et la palpation permettent de délimiter le bord inférieur de la grande courbure et d'apprécier ainsi le degré de l'ectasie. On percutera l'estomac le malade étant debout, ou dans le décubitus dorsal. L'ingestion fractionnée d'une certaine quantité d'eau permettra de se rendre compte de l'atonie de la paroi, en même temps qu'elle fournira des données exactes sur le déplacement du bord inférieur de l'organe, devenu mat. Cependant, comme des difficultés tenant à une réplétion plus ou moins marquée de l'intestin pourraient gêner dans l'interprétation des résultats, le meilleur moyen est encore de distendre l'estomac avec un mélange effervescent, en même temps qu'on remplira le côlon par un lavement. D'autres auteurs ont proposé de faire la manœuvre inverse et de percuter

1. Pepper, *Philad. med. Times*, 1 may 1871.
2. Françon, *Lyon méd.*, 7 août 1887.
3. Malibran, Th. de Paris, 1885.

l'estomac rendu mat par une certaine quantité d'eau, au devant du côlon distendu par les gaz (Ewald). Il est certain que ce luxe de précautions rendrait les erreurs bien difficiles; mais nous croyons la distension gazeuse de l'estomac suffisante à elle seule pour satisfaire toutes les exigences. Le plus souvent, en effet, l'estomac distendu se dessinant sous la paroi, l'on peut suivre ses contours *de visu* et encore mieux par la percussion.

Cette distension gazeuse a aussi l'avantage de permettre la distinction entre la dilatation vraie et un simple déplacement de l'organe.

Par le palper, on recherchera le clapotement. Celui-ci est facile à percevoir quand un estomac dont le pylore est rétréci est rempli de ces masses liquides déjà signalées à propos du vomissement. Mais quand la dilatation est peu marquée, le clapotement devient moins net, et l'un de nous (Debove[1]) a récemment montré que les anses intestinales à demi distendues par des gaz pouvaient, sous l'influence des mouvements communiqués par les doigts, produire un bruit tellement analogue à celui du clapotement, que la distinction devenait très difficile. Chomel[2] avait déjà attiré l'attention sur cette cause d'erreur et sur celle qui dépend de la présence de liquides et de gaz dans le gros intestin : « Le clapotement stomacal, dit-il, pourrait se confondre avec un bruit analogue dont le gros intestin est quelquefois le siège, qui se produit également par le mouvement de latéralité du tronc, mais mieux encore par la pression de la main sur les régions occupées par les côlons. On le rencontre particulièrement chez les sujets qui ont pris récemment un lavement, et chez ceux qui sont atteints de diarrhée séreuse. La connaissance de ces

1. Debove, *loco citato.*
2. Chomel, *Des dyspepsies*, 1867, cité par D. Beaumetz, *loco citato.*

conditions et le siège spécial du clapotement suffisent pour le distinguer du clapotement intestinal. » En fait, bien des auteurs ont constaté du clapotement alors qu'en introduisant la sonde dans l'estomac ils n'ont pu arriver à en retirer du liquide. Jaworski[1] a signalé récemment quatre cas de ce genre, et nous en avons observé bien des exemples. Ce n'est donc pas un signe certain, et il faut se garder de lui donner plus de valeur qu'il n'en a réellement.

On peut encore apprécier la limite inférieure de l'estomac soit au moyen de la sonde, dont on cherche à sentir l'extrémité à travers la paroi abdominale, après l'avoir lentement enfoncé aussi profondément que possible, soit au moyen d'instruments spéciaux, comme celui inventé par M. Thiébaut[2], de Nancy, et consistant en une sonde à travers laquelle glisse un fil à plomb. La sonde a la longueur nécessaire pour atteindre le cardia, et la quantité de fil entraînée par le plomb avant d'arriver au fond de l'estomac permet de mesurer la dimension verticale de la cavité gastrique. Ces méthodes d'exploration ne sont pas inoffensives et nous ne saurions recommander leur usage.

Nous avons décrit les procédés basés sur l'emploi du salol, de l'huile, de l'iodure de potassium, etc., destinés à apprécier l'état des fonctions motrices et de l'absorption de la muqueuse. Ils donnent dans la dilatation des renseignements de valeur variable, mais inférieurs à ceux fournis par l'exploration au moyen de la sonde. Nous avons déjà dit à quel criterium nous reconnaissons l'atonie de la paroi musculaire (soit présence de débris alimentaires le matin à jeun, soit séjour prolongé dans la cavité gastrique d'un repas d'épreuve).

Repas d'épreuve.

Pour faire absorber au malade un repas d'épreuve dont

1. Jaworski, *Wien. med. Wochenschrift*, n° 16, 1888.
2. Thiébaut, Th. de Nancy, 1884.

l'étude soit susceptible de donner quelques renseignements, il faudra avoir soin de laver la cavité gastrique la veille au soir. Les matières retirées par ce lavage préalable, parfois extrêmement abondantes et présentant la même composition que les vomissements, se séparent ordinairement par le repos en trois couches : une supérieure mousseuse et trouble; une moyenne, liquide; une inférieure, composée de détritus alimentaires de toute espèce, ou simplement de substances amylacées, comme cela a lieu chez les malades hyperchlorhydriques. On y trouvera au microscope des ferments, des sarcines, toute la série des produits qui peuvent, normalement ou non, être contenus dans l'estomac.

Le matin, à jeun, la cavité gastrique, préalablement vidée la veille, pourra renfermer de nouveau des produits de sécrétion acides (gastro-succorrhée), neutres, ou riches en mucus (alcoolisme, gastrite chronique).

La digestion du repas d'épreuve sera en général ralentie, et dans les cas de cancer surtout, il sera impossible de déceler l'acide chlorhydrique. Chez d'autres malades on constatera un état normal ou exagéré de la sécrétion de l'HCl. Dans tous les cas, les réactifs appropriés permettent de reconnaître la présence en excès d'acide lactique et d'acides gras.

A ces symptômes déjà nombreux s'en ajoutent encore d'autres qui relèvent de l'état de l'intestin. La constipation est fréquente; elle est opiniâtre, et non seulement les selles sont rares, mais la quantité de matières évacuées est également beaucoup moindre qu'à l'état normal. Ce signe a une grande valeur, car il indique la quantité approximative des aliments qui passent dans l'intestin. Ainsi Kussmaul avait déjà pu établir le pronostic des malades soignés par lui, selon que, en traitant les dilatations, le cours normal des matières se rétablissait ou non. Ce dernier fait in- Constipation.

dique une sténose incurable du pylore, sur la gravité de laquelle il est inutile d'insister.

État des urines.

L'urine est également modifiée en qualité et en quantité. Les malades sont dans un véritable état d'inanition chronique, et l'urée est ainsi forcément diminuée. L'estomac absorbe peu de liquide, comme en témoigne la soif constante dont ces sujets sont tourmentés, et la dilatation entraîne une oligurie relative. Enfin, quand la dilatation accompagne une sécrétion exagérée d'acide chlorhydrique, et que celui-ci est rejeté au dehors soit par des vomissements fréquents, soit par le fait de lavages trop répétés, l'urine devient alcaline. Nous avons déjà suffisamment développé toute cette urologie spéciale pour n'avoir pas à y insister.

IV

Troubles psychiques.

La dilatation peut s'accompagner d'un certain nombre de phénomènes rares, qui constituent en général de véritables complications. Certains auteurs, Léo[1] entre autres, l'ont vue s'associer à de véritables crises de délire. Duchon-Doris[2] a étudié ces désordres psychiques, et a montré que les hallucinations et le délire des persécutions, le délire religieux, parfois observés, se développent chez des individus chez lesquels une tare héréditaire a joué le rôle de cause prédisposante; l'affection stomacale n'a dans le cas particulier pas eu d'autre valeur que celle de cause occasionnelle.

Wagner[3] a rapporté l'observation d'un malade qui mou-

1. Leo, *Diagn. der Krankh. d. Verdauungsorgane*, p. 41. Berlin, 1892.
2. Duchon-Doris, Th. de Paris, 1887.
3. Wagner, *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 16, p. 229 et n° 25 p. 361, 18 avril et 20 juin 1881.

rut dans le marasme après avoir présenté tous les signes d'une dilatation énorme par rétrécissement cicatriciel du pylore, et pendant plusieurs semaines, avait eu une hypothermie considérable, la température s'étant constamment maintenue entre 34°,5 et 35°,5.

Une accumulation considérable de débris alimentaires dans un estomac atone, en amenant brusquement une coudure à angle aigu de l'extrémité supérieure du duodénum, peut déterminer une aggravation subite des symptômes par une occlusion complète du pylore. Dans d'autres cas, comme chez un malade de Meyer[1] où l'estomac comprimait et fermait la partie inférieure du duodénum, la mort surviendra avec tous les symptômes de l'étranglement interne.

Rupture de l'estomac.

La rupture de l'estomac peut également se produire à l'occasion d'une dilatation aiguë, ou à la dernière période d'une ectasie gastrique ancienne. Ces déchirures ont lieu en général au niveau d'une cicatrice ancienne, d'origine traumatique ou ulcéreuse, et s'accompagnent quelquefois d'emphysème sous-cutané généralisé. Elles succèdent tantôt à des crises de vomissements violents, comme dans le cas de Newmann[2], ou à un traumatisme, comme dans une observation de Buist[3]. Le malade de Chiari[4] avait la cicatrice d'un ancien ulcère au niveau de la petite courbure de l'estomac, d'ailleurs entièrement dilaté : la rupture fut déterminée par un repas trop copieux. Dans l'observation de Hofmann[5], la petite courbure était également déchirée, sans que l'on ait pu trouver d'autre cause que la dilatation et la surcharge alimentaire. Il en était de même

1. Meyer, *Virchow's Arch.*, Bd CXV, p. 326, 1889.
2. Newmann, *Lancet*, 5 déc. 1868.
3. Buist S. Somers, *Americ Journ. of med. science*, oct. 1870.
4. Chiari, *Wien. med. Blatt*, n° 3, 1881.
5. Hofmann, *Anzeiger d. Ges. der Aerzte in Wien*, n° 12, 1881.

dans l'observation de Revilliod[1]. Lefèvre[2] a autrefois réuni les cas analogues, et on peut les considérer comme des accidents rares; il ne faut pas d'ailleurs les confondre avec les perforations qui peuvent résulter d'un ulcère rond.

Tétanie. La tétanie, sur laquelle l'un de nous (Rémond[3]) a publié un travail d'ensemble, est une complication plus fréquente et très grave de la dilatation. Ce singulier syndrome, qui n'implique le plus souvent pas un pronostic bien sévère, devient au contraire redoutable quand il est associé à une dilatation. Il est essentiellement caractérisé par des accès de crampes douloureuses, siégeant surtout aux membres, et s'accompagnant d'une contraction musculaire extrêmement pénible. Le signe pathognomonique, dit signe de Trousseau, est la facilité avec laquelle ces crampes reparaissent lorsqu'on vient à exercer une compression au niveau des gros troncs vasculaires et nerveux situés à la racine des membres.

La tétanie survient tantôt à l'occasion d'une déplétion brusque de la cavité gastrique par un lavage intempestif, et tantôt sans cause apparente. Neumann[4], Kussmaul, Galliard[5], Laprevotte[6], Dujardin-Beaumetz et Œttinger[7], Gerhardt[8], F. Müller[9], Beurmann[10], en ont publié de nombreux exemples. MM. Bouveret et Devic[11], en ont repris l'étude et, après avoir soutenu que la tétanie d'origine gastrique apparaît seulement dans les cas de dilata-

1. Révilliod, *Revue méd. de la Suisse Romande*, n° 1, 1885.
2. Lefèvre, *Arch. gén. de méd.*, t. XIV et XV, 1842.
3. Rémond (de Metz), *Gaz. des hôpit.*, 14 nov. 1891.
4. Neumann, *Deutsche Klinik*, n° 2 et 3, 1861.
5. Galliard, *Assoc. française*, congrès de Rouen, 1883.
6. Laprevotte, Th. de Paris, 1884.
7. D.-Beaumetz et Œttinger, *Union médicale*, 29 janvier 1884.
8. Gerhardt, *Berl. klin. Wochenschrift*, p. 74, janvier, 1888.
9. F. Muller, *Charité Annalen*, p. 283, 1888.
10. Beurmann, *Gaz. hebd.* n° 14, 1889.
11. Bouveret et Devic, *Rev. de médecine*, janvier et février 1892.

tion stomacale avec hypersécrétion chlorhydrique, l'ont divisée en trois formes.

Dans la première, se rangent les cas de contracture douloureuse des extrémités ou de tétanie proprement dite, survenant sous forme d'accès, occupant les muscles des mains, des avant-bras et des jambes, et respectant ceux de la face, du cou et du tronc. Ces accès durent de quelques minutes à plusieurs heures. Le signe de Trousseau existe. La sensibilité générale est intacte.

La seconde présente assez bien l'image d'un accès de tétanos. Les muscles de la face, du cou et du tronc sont envahis; parfois existent des convulsions cloniques intermittentes. L'asphyxie peut résulter de la contraction prolongée des muscles du thorax.

Dans la troisième, on constate des convulsions toniques et cloniques généralisées, avec perte de connaissance, suivies d'une période de calme. Cette attaque rappelle celles de l'épilepsie. Les vomissements sont abondants avant et pendant la crise. La dyspnée est fréquente, le pouls souvent fréquent et faible; les pupilles sont ordinairement rétrécies et peu sensibles à la lumière. L'intelligence peut être obscurcie. Ce dernier signe est grave, et précède souvent la mort. Ces troubles semblent dus à une matière toxique résultant des fermentations dont l'estomac est le siège, et dont le passage dans le sang serait la cause des accidents. MM. Bouveret et Devic sont parvenus d'ailleurs à préparer un *extrait alcoolique* très convulsivant, qui n'est pas la peptotoxine[1], et qu'ils ont obtenu en laissant évaporer les résidus du contenu stomacal à l'étuve à 39°. Les produits de la digestion recueillis pendant *un mois*

1. On appelle *peptotoxine* une substance toxique retirée des produits de la digestion des matières albumidoïdes. Cette substance a été plus particulièrement étudiée par Brieger; elle répond aux corps de la série : $C^nH^{2n} + 1AzO^2$.

fourniraient une substance qui, par injection intra-veineuse, déterminerait de véritables convulsions tétaniques.

MM. Bouveret et Devic ont soin d'ajouter que la nature de ce poison est indéterminée. Quant à nous, nous avons essayé d'intoxiquer des cobayes avec le contenu concentré de l'estomac d'un individu qui avait eu des contractures, plus ou moins étendues, dans les muscles des membres, et nous n'avons pu obtenir aucun résultat non plus qu'avec l'extrait alcoolique de ce contenu. Ce malade vidait son estomac par de fréquents vomissements, et nous croyions impossible, étant donné la quantité de liquide rendue par lui toutes les 24 ou 48 heures, que son estomac contînt, à aucun moment, les produits de la digestion accumulés pendant assez longtemps pour que le poison en question se fût produit en quantité suffisante dans la cavité gastrique; nous accepterons donc seulement avec réserves les conclusions de MM. Bouveret et Devic, puisqu'il nous a été impossible de vérifier les faits avancés par eux; nous ne sommes pas non plus d'accord avec ces auteurs quand ils disent que le meilleur remède de la tétanie est le lavage, puisque des accès mortels ont quelquefois précisément succédé à l'abus de cette opération (D.-Beaumetz).

En tous cas, il résulterait de ces faits, ainsi que de ceux rapportés par Kuhne, que la tétanie n'est pas expliquée par l'auto-intoxication. D'autre part, il semble aussi que la présence de HCl dans un estomac dilaté est loin de prévenir les inconvénients des fermentations. Celles-ci ne seraient, au contraire, pas arrêtées, et peut-être même favorisées. Le foie est d'ailleurs quelquefois troublé dans ses fonctions par des substances particulièrement irritantes, élaborées dans la cavité gastrique, et il n'est pas absolument rare de voir la dilatation s'accompagner de sensations pénibles et de douleurs dans la région hépatique.

Retentissement hépatique.

V

Le diagnostic de la dilatation de l'estomac résulte de l'étude des différents symptômes analysés ci-dessus, et il semble difficile qu'une erreur puisse se produire si plusieurs d'entre eux s'observent simultanément. Aucun signe cependant, si ce n'est la présence en quantité notable des aliments dans l'estomac à jeun, n'est pathognomonique ; toutefois, quand on constate isolément les autres symptômes de la dilatation, on est exposé bien plus à admettre une dilatation n'existant pas en réalité qu'à en méconnaître une restée latente. Pour rendre le diagnostic plus facile on a eu recours à des procédés étranges et parfois dangereux. C'est ainsi que Bugge[1] a eu l'idée de recommander l'emploi de la manœuvre suivante : il détermine par la percussion, le malade étant debout, le bord inférieur de l'estomac, et enfonce l'aiguille d'une seringue de Pravaz au-dessus de la limite trouvée. Si le liquide retiré est acide, on est réellement dans l'estomac. Rosenbach[2], pour mesurer l'énergie de la musculature gastrique, quand la dilatation est encore à peine ébauchée, cherche à fixer le niveau du liquide contenu, ou versé dans l'organe, en partant de l'idée que l'ascension ou la descente du niveau fournit les meilleurs renseignements sur l'état de la puissance contractile de l'estomac. Quand la quantité d'eau versée triomphe de cette force, le niveau s'abaisse, malgré la quantité de cette eau; dans le cas contraire, il monte, ainsi qu'on peut le voir dans toute cavité, formée ou non de parois extensibles. Pour délimiter le niveau, Rosenbach ausculte l'estomac de la façon sui- Diagnostic.

1. Bugge, *Tijdskrift f. pract. Med.*, n° 10, 1881.
2. Rosenbach, *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 51, p. 742, 1876.

vante : Il fait, au moyen d'une poire en caoutchouc, pénétrer de force une ou deux bulles d'air dans l'estomac, à travers la sonde. Lorsque l'orifice inférieur de celle-ci plonge dans le liquide, il se produit alors un râle éclatant à grosses bulles, souvent métalliques. Si l'orifice reste au-dessus du liquide, on n'entend que le sifflement de l'air expulsé. il suffit alors de retirer ou d'enfoncer la sonde, pour savoir si le liquide monte ou descend quand on ajoute de l'eau, et pour mesurer en même temps la quantité dont s'abaisse la grande courbure. Chez un individu dont l'estomac est dilaté, 500 centimètres cubes de liquide déterminent seulement une élévation insensible du niveau, 1000 centimètres cubes produisent quelquefois son abaissement; au contraire, chez les individus sains, ce phénomène se produit seulement si l'ingestion des masses liquides est brusque. Sigmund Purjesz[1] a proposé d'adapter un manomètre à la sonde; tant que l'extrémité de celle-ci est dans l'œsophage, on constate des variations négatives de la pression. Elle devient positive quand le cardia est franchi; on note ce moment et celui où on ne peut plus enfoncer la sonde davantage. La longueur de tube qu'il a fallu employer mesure la dimension verticale de la cavité gastrique.

On conviendra que, pour être intéressants en tant qu'expériences de physique, tous ces moyens sont peu pratiques, et nous préférons l'exploration simple avec la sonde, associée ou non à la distension gazeuse artificielle de l'estomac. Ces procédés suffisent, en effet, et au delà, à différencier un estomac dilaté d'un estomac déplacé et d'un grand estomac.

Déplacement de l'estomac.

Le pylore peut être déplacé et basculer en avant et en bas sans que cela donne lieu, en réalité, à aucun trouble gastrique. On perçoit, par la palpation et par la percussion, la

1. Sigmund Purjesz, *D. Arch. f. klin. Med.*, Bd XXIII, p. 554, 1879.

grande courbure de l'estomac au-dessous de l'ombilic. On serait alors très disposé à affirmer une dilatation, tandis qu'en faisant dégager de l'acide carbonique dans la cavité gastrique, on voit non seulement la grande, mais aussi la petite courbure se dessiner sous la peau, et l'on peut tracer les contours de tout l'estomac sur la paroi abdominale en suivant les bords de la zone sonore correspondante. Cette luxation du pylore, fréquente chez les neurasthéniques, sur laquelle Ewald[1] a insisté et que nous avons nous-mêmes eu plusieurs fois l'occasion de constater, est une des raisons qui font que la dilatation se diagnostique si facilement chez ces malades, qui croient souffrir de l'estomac quand celui-ci n'est pas malade. On ne peut affirmer ce déplacement qu'en employant les mélanges effervescents; eux seuls permettent, en effet, de le distinguer des cas de mégastrie. Dans les deux cas, l'estomac est vide le matin à jeun; mais, dans ceux où il existe un abaissement du pylore, on trouve, en employant les divers moyens d'exploration, un abaissement de la grande courbure tandis que la petite a conservé ses rapports normaux. Dans l'une et l'autre circonstance, la déplétion de l'estomac dans un laps de temps voulu, indique seule que la tonicité du muscle est conservée.

Diagnostic de la cause.

Quand on aura toute certitude qu'il s'agit bien de dilatation, il restera encore à diagnostiquer la cause de cette dilatation.

L'histoire antérieure du malade, l'examen des matières vomies, et les résultats fournis par l'étude d'un repas d'épreuve fourniraient alors les principales données. Les commémoratifs diffèrent, en effet, considérablement suivant qu'on se trouve en présence d'une dilatation d'origine can-

1. Ewald, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1890, p. 280.

céreuse ou qu'un ulcère, un catarrhe acide ont été la cause première de l'atonie gastrique. Une intoxication ancienne, l'alcoolisme invétéré, feront penser soit à une bride cicatricielle du pylore, soit à cette atonie particulière de la musculeuse que l'on constate dans la gastrite chronique. Enfin, en étudiant le repas d'épreuve, s'il y a de l'HCl en quantité normale ou exagérée, on pourra presque certainement éliminer le cancer, surtout si les matières vomies contiennent en même temps de la bile. Si la bile fait toujours défaut dans les matières vomies ou dans le contenu gastrique, à jeun ou après le repas, on sera en droit de penser à un rétrécissement du pylore; ce dernier serait probablement de nature cancéreuse si l'HCl venait en même temps à manquer.

Au contraire, la présence constante de bile et de suc pancréatique dans l'estomac serait une preuve que la dilatation est la conséquence d'une occlusion du duodénum au-dessous de l'ampoule de Vater; cette occlusion résulte alors d'un rein mobile, d'une bride fibreuse, etc.

On peut donc arriver ainsi à savoir si le pylore est le siège d'un obstacle ou s'il est perméable, et enfin quelle est la nature probable de cet obstacle. La précision de ces résultats n'a, à vrai dire, rien d'absolu; mais, dans la pratique, en les associant aux autres données fournies par les éléments du diagnostic de chaque affection gastrique, on arrive à une approximation largement suffisante.

L'évolution de la maladie qui nous occupe est variable selon sa cause; lorsqu'il s'agit d'une simple atonie de date récente, un traitement approprié sur lequel nous aurons tout à l'heure à revenir, peut amener rapidement l'amélioration et même la guérison. Mais lorsqu'il s'agit d'une dilatation avec atrophie de la tunique musculaire, surtout enfin quand il existe au pylore un obstacle infranchissable, la gué-

rison est impossible. Le traitement amende encore les phénomènes pénibles, mais l'inanition fait des progrès de jour en jour et le malade succombe dans le marasme, à moins qu'une des complications que nous avons signalées ne vienne hâter le dénouement.

VI

Les malformations de la cavité gastrique.

La dilatation est, en réalité, une déformation de l'estomac. A ce titre, prend place ici l'étude d'un certain nombre de faits dans lesquels on a constaté les malformations ou les changements de forme les plus variés.

L'atrésie de la cavité gastrique résulte de la diminution du travail de l'organe, par insuffisance de l'apport alimentaire. L'inanition, un rétrécissement de l'œsophage ou du cardia auront ainsi été la cause première de cette atrophie. Dans d'autres cas, c'est une infiltration cancéreuse étendue à toute la paroi, une gastrite chronique avec hypertrophie de la musculeuse et du tissu conjonctif (Linitis), une péritonite fibreuse déformante qui auront joué le même rôle. Le calibre de l'estomac ainsi atrésié, ne dépasse parfois pas celui de l'intestin. Quand les voies digestives supérieures sont libres, on constate des vomissements qui apparaissent sitôt que la quantité des aliments dépasse le très faible volume que peut en contenir l'estomac, et le petit calibre de cet organe devient encore plus net quand on vient à le distendre avec de l'acide carbonique. S'il existe une sténose de l'œsophage ou du cardia, le passage de la sonde devient impossible et les symptômes de ces rétrécissements prennent une importance suffisante pour masquer entièrement ceux qui pourraient être fournis par l'état de l'estomac.

Estomac en sablier.

La cicatrisation d'un ulcère ou d'une perte de substance quelconque peut entraîner des déformations qui présenteront dans quelques cas un aspect analogue à celui de certaines malformations congénitales. Stoker[1] en a publié un cas où l'estomac, divisé en deux parties par une bride congénitale, n'avait présenté pendant la vie aucun trouble fonctionnel. Jago[2] a raconté l'histoire d'une malade qui succomba à 52 ans après avoir présenté, pendant 10 mois, des vomissements incoercibles; à l'examen de l'abdomen, on trouvait au-dessous du foie une tumeur molle qui fut prise pour le rein droit déplacé. Il n'existait aucune tumeur au niveau du pylore; les vomissements avaient lieu sans douleurs et n'étaient pas précédés de régurgitations; on ne constatait pas, à proprement parler, de cachexie. A l'autopsie, on trouva un estomac présentant deux poches dilatées qui communiquaient par un étranglement serré situé vers le milieu de l'organe; l'index ne pouvait franchir ce rétrécissement; les cicatrices qui avaient produit cette déformation devaient remonter à une première maladie, survenue à l'âge de 30 ans, et caractérisée par des hématémèses et de vives douleurs. Une malade âgée de 50 ans, observée par Luigi Mazotti[3], éprouvait après les repas des douleurs tellement intenses qu'elle se tordait sur son lit, et éprouvait un peu de soulagement seulement après avoir vomi tout ce qu'elle venait de prendre. A l'autopsie, on trouva l'estomac divisé en deux parties : l'une supérieure verticale, l'autre inférieure dirigée horizontalement vers le côté droit; un étranglement siégeait entre ces deux portions. La portion infé-

1. Stoker, *Hourglass contract. stomach. Med. Press. and Circ.*, 3 march 1869.

2. Jago, *Med. Times and Gaz.*, 12 oct. 1872.

3. Luigi Mazotti, *Rivista clinica di Bologna*, août et sept. 1824.

rieure de l'estomac avait exécuté un tour complet, et le point rétréci était précisément le centre autour duquel s'était faite cette rotation. La partie supérieure de l'estomac était distendue par des gaz; l'inférieure était vide et réunie par quelques adhérences à la paroi abdominale. Quand on eut replacé le viscère dans ses rapports normaux, on constata que ni les orifices ni la paroi ne présentaient d'altération et il fut impossible de découvrir la cause de ce déplacement. Chiari[1] a cru à un rétrécissement cancéreux du pylore chez une malade qui avait en réalité une invagination de l'estomac dans le duodénum.

Ces faits sont rares, et ne sauraient être diagnostiqués. Il nous suffira donc de les avoir mentionnés. On trouverait des détails dans les mémoires récents de Bauermeister[2] et Saundby[3] et dans la thèse de Kern[4].

VII

Le traitement de la dilatation de l'estomac doit tout d'abord s'adresser à la cause de la maladie, et nous renvoyons pour cela aux chapitres précédents où nous avons parlé des affections gastriques pouvant jouer le rôle de causes. Cependant, il est souvent nécessaire de traiter la dilatation elle-même, et nous allons rapidement parcourir les moyens qui ont été proposés. Traitement.

Le régime doit être suffisant, tout en évitant de surcharger les parois musculaires affaiblies. Van Swieten avait jadis proposé le régime sec. Plus près de nous, Thorowgood[5], Régime.

1. Chiari, *Wien. med. Wochenschrift*, n° 24, p. 831, 1888.
2. Bauermeister, *Inaug. Dissert.* Halle, 1890.
3. Saundby, *Deutsche med. Wochenschrift*, n° 42, 1890.
4. Kern, *Inaug. Dissert.*, Berlin, 1891.
5. Thorowgood, *Lancet*, 17 fév. 1872.

Baum[1] interdisaient à leurs malades d'absorber aucun liquide, et leur permettaient seulement de calmer leur soif au moyen de lavements, ou en suçant des fragments de glace, dont ils devaient cracher l'eau de fusion. Les dangers de ce régime ne sont plus à démontrer, et les troubles les plus graves peuvent être la conséquence d'une suppression complète des liquides. On peut permettre l'ingestion à chaque repas de un à deux verres de vin blanc léger coupé d'eau simple ou d'eau d'Alet[2] sans avoir d'inconvénients à redouter.

Les aliments solides devront être aussi facilement assimilables que possible. Le lait, en petite quantité à la fois, à la dose de deux litres dans les 24 heures, additionné de pain, de semoule bien cuite; le bouillon tenant en suspension de la poudre de viande ou des œufs, conviennent particulièrement lorsque à l'insuffisance des fonctions motrices s'ajoute une altération des sécrétions. Dans les cas simples, le sel, le poivre, les épices qui sont légèrement excitantes, peuvent être permis. La grande question n'est d'ailleurs pas tant de fournir des aliments de telle ou telle espèce mais de les donner sous une forme n'exigeant pas une action énergique des muscles de l'estomac. Il convient donc que ces aliments soient aussi finement divisés que possible.

Quand un obstacle siégeant au pylore aura permis aux fermentations de se développer outre mesure, il faudra chercher des aliments parmi les substances que leur préparation rendent moins facilement attaquables par les agents microbiens. Telles sont les viandes fumées, boucanées, et les substances amylacées plus ou moins transformées en dextrine par des manipulations antérieures. Les

1. Baum, *Wien. med. Presse*, n° 17. 1873.
2. Beau, *Gaz. méd. de Paris*, n° 5, 1860.

substances amylacées devront être exclues pendant un certain temps de l'alimentation des individus dont le suc gastrique trop acide arrête la digestion salivaire, et on aura alors recours à un régime carné exclusif.

Enfin l'heure des repas a une certaine importance, et il faudra les espacer suffisamment pour que l'estomac ait le temps de se vider dans leur intervalle M. D.-Beaumetz propose ainsi 10 heures du matin et 7 heures du soir.

Le massage semble pouvoir, dans certains cas d'obstacle pylorique, rendre des services. Zabludowski[1] propose de déprimer avec le talon de la main droite la paroi abdominale et l'estomac, de façon à isoler du côté du pylore une masse de chyme et à la pousser vers l'orifice rétréci, pour provoquer le passage de la plus grande quantité de substance possible dans l'intestin, en même temps que la colonne fluide agit en dilatant peu à peu le pylore. Ces manœuvres doivent être toujours faites par un médecin. Massage.

M. Bardet[2] a fait construire par Galante une électrode destinée à la galvanisation directe de l'estomac dilaté. Cette électrode se compose d'un tube de Debove coupé en deux parties et muni d'un ajutage métallique, tubulaire, en forme de T, sur les branches duquel s'abouchent les deux parties du tube de caoutchouc. Le malade avale d'abord son tube comme si on voulait pratiquer le lavage, puis on introduit l'électrode par l'ouverture supérieure du tube métallique restée libre. Cette électrode est faite d'un ruban mince de maillechort terminé par une olive en charbon de cornue. L'appareil une fois en place, on verse dans l'es- Électrisation.

1. Zabludowski, *Zur massage Therapie : Berl. klin. Wochenschrift*, 1886, n° 36 et suiv., cité par Boas (*loco citato*). — V. aussi Hirschberg, Th. de Paris, 1889,

2. Bardet, *Bull. gén. de thérap.*, 1884, p. 329.

tomac une certaine quantité d'eau qui déplisse l'organe et sert en même temps de conducteur.

On mettra l'olive stomacale en rapport avec le pôle négatif, et on déterminera des interruptions au moyen d'un métronome : il ne faut pas qu'il y en ait plus de deux par seconde. L'intensité du courant doit varier de 15 à 25 milli ampères, la durée de la séance de 5 à 10 minutes. Le pôle positif doit aboutir à une large plaque d'étain recouverte de peau humide et appliquée à l'épigastre. Ce procédé n'a guère de chances de succès que dans les cas de dilatation par atonie simple.

Enveloppements froids.

Il en est de même des enveloppements froids par la méthode de Priessnitz; on devra l'employer en tenant un grand compte de la susceptibilité personnelle du malade : si cette méthode, en effet, agit d'une façon éminemment tonique dans certains cas, elle peut au contraire exagérer notablement l'état d'irritabilité nerveuse des neurasthéniques.

Nous devons encore mentionner comme moyens physiques les ceintures destinées à relever la masse intestinale relâchée, introduites dans la pratique par Glénard et les divers moyens de contention destinés à s'opposer à la ptose du rein droit, lorsque la dilatation est consécutive à la compression du duodénum par cet organe déplacé.

Lavage.

Le lavage de l'estomac, spécialement étudié par nous dans un autre ouvrage[1], semble avoir produit les meilleurs résultats dans le traitement de la dilatation. Introduit dans la thérapeutique de cette affection par Kussmaul, ce procédé est devenu d'un usage courant depuis que les sondes molles et le siphonnage ont remplacé dans la pratique l'emploi des tubes rigides et des pompes autrefois employés.

1. Debove et Rémond, *loco citato*.

Dans l'atonie musculaire simple, le lavage agit de deux façons : d'abord il débarrasse la muqueuse du contact irritant des aliments en voie de putréfaction ; il supprime également les produits de sécrétion anomale, acide chlorhydrique en excès, mucus en plus ou moins grande abondance, dont le contact prolongé entretient et exagère les troubles fonctionnels de l'appareil glandulaire. D'autre part, l'action de l'eau froide produit une stimulation des fibres musculaires lisses; elle augmente leur tonicité et leur permet peu à peu de retrouver leur contractilité normale. Nous avons vu ainsi être améliorés des malades atteints de dilatation, que cette dernière fût accompagnée d'hyperchlorhydrie ou d'atonie musculaire avec hyperacidité organique et stase alimentaire. Les vomissements cessent, la constipation disparaît, et l'état général se relève facilement surtout si on a soin de terminer le lavage du matin par l'introduction dans l'estomac d'une certaine quantité de poudre de viande fortement alcalinisée.

L'action curative du lavage s'exerce également d'une façon remarquable quand il y a sténose du pylore, à condition que le rétrécissement, de nature cicatricielle, ne soit pas infranchissable. Les malades porteurs d'une dilatation due à la cicatrice d'un ulcère ont présenté autrefois les symptômes plus ou moins nets de cet ulcère; ils se plaignent en général de troubles dyspeptiques qui ont commencé après un intervalle de santé relative ayant lui-même succédé à la guérison de leur ulcère. La dilatation dont ils sont atteints peut être très considérable, et il faut avoir soin de ne pas déterminer une déplétion trop brusque de la cavité gastrique la première fois que l'on procède au lavage. Cette opération amène une modification rapide des symptômes. En enlevant régulièrement le matin ce que le pylore n'a pas laissé passer dans l'intestin, on voit le som-

meil revenir, les douleurs cesser, les fermentations être moins actives, les selles plus régulières. Il peut être nécessaire de continuer indéfiniment l'emploi du tube; sans quoi les malades ne tardent pas à retomber dans leur ancien état de souffrances d'avant; mais, en associant à l'usage de la sonde un régime où entrent seulement des aliments très substantiels et finement divisés, on obtient un état général tel qu'on pourrait croire à une guérison; mais, bien entendu, la lésion subsiste, et souvent même s'accroît.

Lorsque l'obstruction du pylore est complète, quand une tumeur maligne s'y développe, le lavage est incapable d'amener la guérison; mais on observe après son emploi un soulagement très marqué : les malades n'ont plus ces renvois fétides, ces régurgitations aigres et brûlantes qui sont l'occasion de vives souffrances. Les douleurs dues au cancer ne disparaissent pas, mais elles s'atténuent, et si l'obstruction néoplasique n'est pas complète, on voit, sous l'influence de ce pansement régulier de la cavité gastrique, l'état général se relever dans une certaine mesure. Le malade succombera encore du fait de son cancer et de la cachexie qu'il entraîne; mais l'inanition n'est plus aussi complète, les souffrances ne sont plus aussi cruelles.

Enfin, quand une sténose duodénale détermine dans la cavité gastrique un reflux permanent de suc pancréatique et de bile, on comprend qu'il y ait grand intérêt à débarrasser l'estomac de ces substances, car elles s'y comportent comme toutes les matières albuminoïdes, et détruisent, en s'y combinant, l'activité d'une certaine quantité de suc gastrique.

On emploiera, comme liquide de lavage, tantôt l'eau pure, tantôt, et surtout quand il y a des fermentations trop actives, l'eau additionnée de chloroforme ou de sulfure de

carbone. L'eau chloroformée se prépare en agitant du chloroforme avec de l'eau, puis en décantant le liquide et en l'étendant de moitié; 100 grammes d'eau renferment alors 0gr,50 de chloroforme. Ce mélange a une action désinfectante, mais agit surtout par ses propriétés sédatives. L'eau sulfo-carbonée se prépare par le même procédé, et renferme 4 à 5 grammes de sulfure de carbone pur par litre; son action antiputride est plus nette que celle de la solution précédente.

Schliep[1] a proposé l'emploi de solutions de permanganate de potasse, d'acide phénique, ou de teinture de myrrhe. Le sulfate de soude, le thymol (1/2 p. 100), la résorcine bisublimée (2-3 p. 100), le salicylate de soude (0gr,5 à 1 p. 100), le benzoate de soude (1-3 p. 100), l'acide borique (3 p. 100) ont été également employés. Rosenthal ajoute 3 à 4 gouttes de nitrite d'amyle à un demi-litre d'eau; Boas[2] emploie alternativement l'eau chargée de créoline (10 à 15 gouttes par litre d'eau et l'eau chloroformée.

Enfin, d'après ce que nous avons dit des recherches de Kuhne, la solution d'acide salicylique au titre de 0gr,05 p. 100 semble jouir des propriétés désinfectantes les plus actives dans le cas particulier.

En dehors du lavage dont nous venons de parler, on prescrit encore un certain nombre de médicaments, entre autres le charbon de Belloc; ce produit semble agir comme absorbant et désinfectant. Le salicylate de bismuth, qui contient toujours une certaine quantité d'acide salicylique libre, semble également diminuer l'intensité des fermentations. Le salol enfin trouve ici encore son application. On combinera ces différentes substances, et on les associera aux

1. Schliep, *D. Arch. f. klin. Med.* vol. XIII, p. 445.
2. Boas, *loco citato.*

alcalins, selon les indications fournies par l'état des diverses parties du tube digestif. M. D.-Beaumetz préconise les formules suivantes :

1° Salicylate de bismuth . . . . . } ââ 10 grammes.
Magnésie anglaise . . . . . }
Bicarbonate de soude . . . . . }

En trente cachets, un à chaque repas.

2° Salicylate de bismuth . . . . . } ââ 10 grammes.
Salol . . . . . }
Magnésie anglaise . . . . . }

En trente cachets, un à chaque repas.

Enfin, quand il y a de la diarrhée, on supprimera la magnésie et le bicarbonate, et on donnera :

Salicylate de bismuth . . . . . } ââ 10 grammes.
Salol . . . . . }

En trente cachets.

Nous ne saurions trop engager les praticiens à repousser les préparations qui contiennent de l'iodoforme : ce corps, en effet, est toxique et détermine des renvois dont l'odeur est insupportable au malade.

En associant ces moyens à ceux que nous avons indiqués à propos de chaque maladie, on arrivera souvent à guérir et presque toujours à amender considérablement les souffrances. Reste enfin le traitement chirurgical, par lequel on a cherché à améliorer l'état désespéré de certains sujets ; nous allons l'exposer dans le prochain appendice.

APPENDICE

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES MALADIES DE L'ESTOMAC

I. Gastrotomie : gastrostomie.

II. Traitement de la dilatation : opération de Bircher. — Gastro-entérostomie.

III. Traitement de l'ulcère et des sténoses cicatricielles. — Opération de Loreta. — Opération de Heinecke-Mikulicz. — Pylorectomie. — Gastro-entérostomie.

IV. Traitement du cancer : Pylorectomie. — Gastro-entérostomie. — Opération de Billroth. — Duodéno et pylorostomie.

Pour éviter les répétitions nous avons cru devoir réunir, dans un même chapitre, tout ce qui a trait au traitement chirurgical des maladies étudiées dans le reste de notre travail. C'est avec hésitation que nous nous sommes décidés à aborder l'étude de faits sur lesquels nous n'avons pas une compétence spéciale. Il est encore bien difficile de se prononcer sur les tentatives de thérapeutique chirurgicale faites dans le traitement des maladies de l'estomac, mais il n'est permis à aucun médecin de les ignorer.

Le traitement chirurgical des maladies de l'estomac date de ces quatorze dernières années, et Péan eut le premier la hardiesse, en 1879, de porter le bistouri sur un cancer de cet organe. M. Guinard[1] vient dans

1. Guinard, Paris, 1892.

un remarquable travail, de réunir toutes les opérations faites en vue de guérir ou d'amender les dégénérescences cancéreuses de l'estomac. Nous aurons donc très fréquemment recours à son mémoire quand nous étudierons ce point spécial de la chirurgie, et nous y ajouterons seulement quelques faits tout récents. Mais nous croyons utile aussi de réunir les cas où le chirurgien est intervenu pour remédier à l'ulcère rond, à la dilatation, aux troubles provoqués par la présence d'un corps étranger, à un rétrécissement non cancéreux du cardia, de l'œsophage ou du pylore.

De toutes ces opérations, la plus anciennement pratiquée est sans contredit la gastrotomie : Barnes[1], en 1825, l'a faite pour extraire un couteau de l'estomac; Bell[2] a obtenu un succès, en 1860, en ouvrant la cavité gastrique pour en retirer une barre de plomb de 30 centimètres de largeur, pesant 270 grammes. La guérison fut complète en dix-sept jours.

Nous avons relevé un certain nombre d'opérations analogues depuis 1882 : les unes étaient destinées à l'extraction d'un corps étranger contenu dans l'estomac (opérations curatives); les autres (opérations palliatives) ont été faites pour permettre l'alimentation et la survie des malades atteints d'un rétrécissement infranchissable de l'œsophage ou du cardia. Le nom de gastrotomie appartient plutôt aux opérations du premier groupe; celui de gastrostomie, à celles du second; mais il semble que nombre d'auteurs se soient indifféremment servis de l'un ou de l'autre terme.

Gastrotomie. Voici d'abord la statistique des cas de gastrotomie pour corps étrangers dont nous avons eu connaissance :

1. Barnes, *Arch. gén. de méd.*, t. XV, 1827.
2. Bell, *Med. Times*, 31 mars 1860.

Nos	AUTEURS.	INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE.	OPÉRATION.	NATURE du CORPS ÉTRANGER.	RÉSULTAT.	OBSERVATIONS.
I	Felizet.	*Semaine médicale*, n° 40, 1882.	En 2 temps.	Cuiller.	Guérison.	Fistule persistante.
II	Gussenbauer. .	*Wiener med. Blätter*, 20 déc. 1883.	En 1 temps.	Fragment d'épée.	Mort.	
III	Kocher.	*Corr. Blatt f. Schweizer aerzte*, n° 24, p. 602, 15 déc. 1883.	En 2 temps.	Clou et panier de Graefe.	Guérison.	
IV	Schoenborn. . .	*Verhandl. der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie*. XIIe congress. 1883.	En 1 temps.	Tumeur pileuse.	Guérison.	
V	Thornton. . . .	*Brit. med. Journ.*, 10 mai 1884.	En 1 temps.	Tumeur pileuse.	Guérison.	
VI	Billroth. . . .	*Allg. med. Ztg.*, 24 février 1885.	En 1 temps.	Dentier.	Guérison.	
VII	Polaillon. . . .	*Bull. Acad. de méd.*, XVI, n° 34, 1887.	En 1 temps.	Fourchette.	Guérison.	
VIII	Credé.	*Arch. f. klin. Chirurgie*, Bd. XXXI. Hft 3, p, 594, 1887.	En 1 temps.	Dentier.	Guérison.	
IX	Loreta.	*Gaz. degli Ospitali*, 23 fév. 1887.	»	Aiguille.	Guérison.	
X	Bernays. . . .	*Med. News*, 1er janvier 1887.	En 1 temps.	Couteau de table	Guérison.	N'a pu relever que 13 opérations du même genre, soit le même nombre que nous, en y ajoutant l'opération Labbé (24 avril 1876).
XI-XII	Hashimoto. . .	*Archiv f. klin. Chir.*, XXXVIII, p. 169, 1890.	»	Brosse à dents, les 2 fois.	Guérison. Mort.	
XIII	Heydenreich . .	*Semaine méd.*, 7 janvier 1891.	En 1 temps.	Cuiller.	Guérison.	
XIV	Rohmer.	*Revue méd. de l'Est*, p. 35, 1892.	En 1 temps.	Dentier.	Guérison.	

Soit, en tout, avec les cas de Labbé, Barnes et Bell, 17 cas, avec 2 morts, 1 cas dont la terminaison est inconnue (Barnes) et 14 guérisons (82 p. 100).

Nous avons distingué dans ce relevé les opérations qui auraient été faites en deux et en un temps. Dans les premières, comme dans celle de Félizet, le chirurgien incise d'abord la paroi abdominale et va à la recherche de l'estomac, qu'il fixe par des points de suture à la plaie cutanée. Quand il s'est établi des adhérences solides et quand on n'a plus à craindre l'épanchement dans le péritoine des substances contenues dans l'estomac, on ouvre ce dernier et on va à la recherche du corps étranger. L'extraction se fait ainsi avec une grande sécurité, et nous ne pouvons que trouver fort légitime la prudence du chirurgien. Mais le malade reste porteur d'une fistule gastrique, et ce genre d'infirmité est extrêmement difficile à guérir Aujourd'hui, grâce à une antisepsie rigoureuse et à quelques précautions, on opère en général en un temps; c'est-à-dire que l'on attire l'estomac hors de la plaie abdominale, on l'incise, on extrait le corps étranger, puis, au moyen d'un certain nombre de sutures de Lembert, on assure l'occlusion de la plaie gastrique. On réduit alors l'estomac après avoir nettoyé sa paroi externe, et on suture le péritoine et la paroi abdominale, sans plus s'inquiéter de la plaie gastrique, qui guérit en général fort bien. Il suffit de maintenir le malade à la diète pendant 3 jours au maximum pour pouvoir ensuite compter sur la résistance de la suture de l'estomac et rétablir peu à peu l'alimentation. Le risque n'est pas beaucoup plus grand que dans l'opération en deux temps, et le malade n'a pas à redouter la persistance fâcheuse d'une fistule.

Gastrostomie. Si la fistule gastrique est une complication de la gastrotomie pour corps étranger, c'est elle, au contraire, qu'on

cherche à établir quand une sténose du cardia ou de l'œsophage a rendu l'alimentation impossible. L'opération consistait d'abord à faire une simple ouverture; elle a subi diverses modifications tendant à rendre celle-ci aussi peu gênante que possible. L'ancien procédé, dû à Fenger, exposait en outre les malades à un décollement des adhérences gastro-pariétales; Gérard, Kahn, Wetzel, l'ont successivement amélioré.

Gérard[1], dans le dessein de s'opposer au reflux des aliments par la fistule, eut l'idée d'entourer la bouche stomacale d'une sorte de sphincter. Pour cela, il proposa de faire une incision verticale de 15 centimètres à travers la peau et la couche musculaire, de façon à fendre en son milieu, suivant sa longueur, la partie supérieure du muscle grand-droit du côté gauche. La cavité abdominale est ouverte au milieu de cette incision. La paroi antérieure de l'estomac, au voisinage du grand cul-de-sac, est attirée sous forme d'un cône dont on fixe la base par une série de points de suture aux lèvres de l'ouverture faite à la paroi abdominale, c'est-à-dire au péritoine et à la face postérieure du grand droit. Ensuite, de chaque côté de l'incision faite à ce muscle, on détache un faisceau musculaire de la grosseur du doigt, qu'on isole en forme de pont sur une longueur de 10 centimètres. On fait alors glisser ces deux ponts musculaires à la rencontre l'un de l'autre jusqu'à les entre-croiser. On crée ainsi un sphincter par l'orifice duquel on fait passer le sommet du cône formé par les parois stomacales. Des sutures au catgut servent à fixer les diverses parties dans leurs positions respectives, puis on ouvre l'estomac.

Une première opération faite d'après ce procédé fut sui-

1. Gérard, *Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte*, n° 11, p. 345, 1er juin 1888. (*Rev. d. Sc. méd.*)

vie de mort, mais celle-ci n'était attribuable qu'à l'inanition du malade. Dans un deuxième cas, Gérard[1] obtint chez un sujet atteint de cancer de l'œsophage une survie de cent heures pendant lesquelles il ne s'écoula aucune trace de liquide à travers la plaie. Quand on avait injecté par un tube de caoutchouc des aliments dans la cavité gastrique, ceux-ci étaient rejetés sous forme de jet à travers le tube si on le maintenait béant; sinon l'occlusion était parfaite. Le malade mourut d'épuisement, et les adhérences de l'estomac à la paroi et au sphincter étaient déjà très solides. Dans une discussion qui suivit cette communication, P. Niehans exposa que, pour remédier aux inconvénients des fistules gastriques, il avait essayé de suturer l'extrémité pylorique de l'estomac dans une ouverture pratiquée au muscle grand-droit, à droite, afin d'obtenir une double occlusion. Les aliments étaient introduits dans le pylore de façon à arriver directement dans le duodénum. La moitié supérieure de l'estomac avait été soigneusement suturée, sauf l'établissement d'une petite fistule, pour donner issue aux sécrétions. Mais l'opération ne répondit pas à l'attente de l'opérateur et le malade succomba.

La même année, Hahn[2] publia un nouveau procédé, qu'il employait dès 1887. Il avait depuis un certain temps renoncé à faire la gastrostomie, à cause des résultats déplorables donnés par les anciennes méthodes et du danger qu'elles faisaient courir de la rupture des adhérences entre la paroi abdominale et de l'estomac. Il incise parallèlement à l'arc costal gauche, à la hauteur des 7e

1. Gérard, *Correspondensblatt f. Schweizer Aerzte*, n° 1, p. 9, 1er janvier 1890. (*Rev. d. Sc. méd.*)

2. Hahn, *Berliner klin. Wochenschrift*, n° 14, p. 327, 7 avril 1890. (*Rev. d. Sc. méd.*)

et 8e cartilages costaux. Après l'ouverture du péritoine, l'estomac, saisi entre le pouce et l'index, est attiré dans le 8e espace intercostal gauche, que Hahn ouvre alors. Puis, avec une pince, il tire l'estomac par cette ouverture, et le suture à l'extrémité sternale de cet espace intercostal, avant de l'inciser. Il referme enfin la première incision. Il n'y a pas de danger de léser le diaphragme, pourvu que l'on se tienne à l'extrémité sternale du 8e espace intercostal. Les avantages de ce procédé seraient d'assurer une meilleure fixation de l'estomac, et de s'opposer à un agrandissement secondaire de la fistule, car les cartilages agissent comme une pince à pression continue; enfin, on est sûr ainsi d'ouvrir l'estomac au voisinage immédiat du cardia, ce qui facilite l'alimentation.

Ce procédé fut discuté à la Réunion libre des chirurgiens de Berlin[1]. Bode, assistant de Hahn, exposa que l'inconvénient consistant quelquefois dans la difficulté à attirer l'estomac dans l'espace intercostal tenait surtout, en dehors des cas où la tumeur siège au cardia, à la configuration du thorax. Le thorax des emphysémateux est celui qui se prête le moins à ce genre d'opération.

V. Bergmann avait renoncé au procédé de Hahn, et se contentait de suturer l'estomac à la paroi abdominale 2 ou 3 jours avant de faire l'incision. Celle-ci doit être petite, et elle se ferme à volonté par un double anneau en caoutchouc qu'on insuffle. Hadra, dans la même séance, apporta les pièces provenant d'un malade qui, opéré suivant la méthode de Hahn, avait survécu 7 mois, et pendant 6 mois avait été dans un état assez satisfaisant pour augmenter de 15 livres. Mais, vers la fin, la fistule tendit sans cesse à s'agrandir, et donna passage, 15 jours avant

1. *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 10, p. 267, 9 mars 1881. (*Rev. d. Sc méd.*)

la mort, à 2 fragments de côtes nécrosés, de la dimension d'un centime. Cette nécrose était très étendue, comme on le constata à l'autopsie. Hacker, en suivant le procédé de Hahn, a observé deux faits analogues.

Wetzel[1] fit connaître peu de temps après une méthode personnelle, consistant à établir au niveau de l'estomac, entre les bords libres de deux plis parallèles des téguments, une sorte de canal obliquement dirigé de haut en bas et de droite à gauche, qui conduise à l'orifice stomacal. Les deux replis ainsi formés à la peau laissent entre eux une gouttière de 15 à 20 millimètres de large, et 3 ou 4 fils placés à travers leurs bords sont destinés à les rapprocher par-dessus un tube de caoutchouc; l'extrémité inférieure de ce tube pénètre dans l'estomac par un orifice étroit, correspondant à la partie déclive de la gouttière; on complète l'occlusion du canal par un nombre suffisant de points de suture supplémentaires. Une méthode excellente consisterait, suivant le même auteur, à faire d'abord aux téguments une incision parallèle à l'arc costal et à un travers de doigt de cet arc, puis à mettre à nu la gaine du grand-droit. Après avoir ouvert cette gaine, on divisera le grand-droit dans la moitié de sa largeur, et ensuite, on passera à travers le transverse, de droite à gauche, jusqu'au péritoine. Or, comme les fibres du droit et du transverse se croisent, leurs faisceaux enserrent le tube en caoutchouc pincé en deux sens perpendiculaires. Il faut, en outre, chercher à atteindre l'estomac par le trajet le plus court pour éviter les longueurs de la cicatrisation. Deux malades furent ainsi traités, et l'occlusion était telle, que, même après l'enlèvement du tube, il ne sortait rien quand l'estomac était rempli. Quel

1. Wetzel, *Centralblatt f. Chir.*, 8 août 1891. (*Rev. d. Sc. méd.*)

que soit le mode opératoire choisi, Josserand[1] recommande, dans une note contenant neuf observations d'opération en deux temps, et d'après Poncet et Tillier, de faire la gastropexie, la suture de l'estomac à la paroi, un certain temps avant la gastrostomie. La première opération devra être pratiquée de bonne heure, alors que les malades s'alimentent encore d'une façon suffisante. La gastropexie se fait, d'après Poncet[2], en incisant d'après les données de Labbé et de Terrier[3]; puis on cherche l'estomac, en se guidant sur l'épiploon, que l'on tire doucement au dehors, et on amène ainsi l'estomac dans la ligne d'incision. On fixe ensuite le viscère à la paroi, au moyen de sutures de soie ne comprenant que le péritoine pariétal et la couche musculo-aponévrotique. On réunit ensuite les tissus, en laissant l'estomac à découvert dans une étendue correspondant à celle d'une pièce de cinquante centimes. L'incision de l'estomac ne devra être pratiquée que quand toute alimentation devient impossible par l'œsophage.

Nous donnons ci-joint une statistique des opérations faites depuis 1883, et destinées à établir une fistule gastrique. Elle est certainement incomplète, malgré nos efforts pour réunir le plus de cas possibles, mais elle éclaire suffisamment la question pour nous permettre d'apprécier la valeur de cette intervention dans les occlusions de l'œsophage et du cardia.

Soit donc un total de 218 opérations, dont 152 pour rétrécissement cancéreux des voies digestives, 36 pour rétrécissement ulcéreux ou cicatriciel, et 30 pour cause non spécifiée. Sur ce nombre, il y eut 149 décès et 69 survies, parmi lesquelles il faut noter 13 guérisons cer-

1. Nové-Josserand, *Gaz. hebd.*, Paris, 30 avril 1892. (*Rev. d. Sc. méd.*)
2. Cité par Tillier, Th. de Lyon, 1891. (*Rev. d. Sc. méd.*)
3. Terrier, *Rev. de chirurgie*, n° 3, p. 198, 1890.

Nos	AUTEURS.	INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE.	NOMBRE d'opérations	CAUSES.	SURVIE ET GUÉRISON.	MORT immédiate.	OBSERVATIONS.
I	Maydl. . . .	*Wien. med. Presse*, n° 47, 1883.	11	10 cancers. 1 cicatrice.	30 j au maximum dans 7 cas.	3 1	
II	Cerenville. .	*Rev. Suisse Romande*, janv. 1884.	1	Cicatrice.	Guérison.		
III	G. Fowler. .	*N. Y. med. Journ.*, p. 210, déc. 1885.	1	Cancer.	6 jours.		Pneumonie.
IV	Barwell. . .	*Brit. med. Journ.*, déc. 1885.	1	Cancer.	138 jours.		
V	J. Morgan. . .	*Ibid.*	1	Cicatrice.	Guérison.		
VI	Dent.	*Ibid.*	1	Cancer.	9 jours.		
VII	W. Square. .	*Brit. med. Journ.*, 19 juil. 1886.	1	Ulcère.	12 mois.		Suppuration au voisinage de la fistule
VIII	Zesas.	*Arch. f. klin. Chirurg.*, Bd XXII, Hft, p. 1885-1886.	145	116 cancers. 29 cicatrices.	Survie, 8. Guéris, 9.	108 20	1° Opération faite par Sédillot. Nous avons retranché des cas de Zésas ceux indiqués ci-dessus.
IX	Clark.	*N. York med. Journ.* 2 nov. 1889.	1	Cicatrice.	Guérison.		
X	Sick.	*D. med. Woch.* n° 21, 1889.	1	Cancer.	Plus de 6 mois.		
XI	Zesas.	*Arch. f. klin. Chir.* XXXVIII. 1890.	5	1 diverticule œsophagien. 4 causes inconnues.	1 mois. 3 mois. 42 jours.	2	1 pneumonie.
XII	Terrier. . . .	*Rev. de chirurgie*, n° 3, 1890.	1	Cancer.	?		
XIII	Hacker. . . .	*Soc. de med. de Vienne*, 25 avril 1890.	1	Cancer.	?		
XIV	Hahn	*Berl. kl. Woch.*, 7 avril 1890.	17	Cancer.	15, 55, 165 j.	14	
XV	Abbé.	*N. Y. med. Journ.*, 2 mai 1891.	1	Ulcère.		1	
XVI	Powers. . . .	*N. Y. med. Journ.*, 7 fév. 1891.	1	Cancer.	3 mois.		
XVII	Dixon.	*J. of Amer. med. Assoc.*, 31 oct. 1891.	1	Ulcère au cardia.	Guérison.		
XVIII	Terrier. . . .	*Rev. de chirurgie*, n° 4, 1891.	5	Cancer.	?		
XIX	Tillier. . . .	*Th. de Lyon*, 1891.	5	?	?		
XX	Bode cit. Hahn.	*Berl. klin. Woch.* 9 mars 1891.	6	?	?		
XXI	V. Bergmann.	*Id.*	1	Cancer.	7 mois.		
XXII	Hadra.	*Id.*	1	?	?		
XXIII	Wetzel. . . .	*Centrbl. f. Chirurgie*, 8 av. 1891.	2		9 cas avec succès.		
XXIV	Josserand. . .	*Loco citato.*					

taines. Ces 13 guérisons s'observent exclusivement dans les cas de rétrécissement cicatriciel. En réalité, la proportion de succès absolus est de 31,5 p. 100, relatifs de 37 p. 100. Quelles que soient les précautions prises, quelque soin que l'on ait de choisir des obturateurs fermant les orifices de la fistule sans la dilater, les malades ne restent pas moins atteints d'une infirmité extrêmement pénible, les exposant aux accidents les plus divers. En outre, la fistule est quelquefois le siège de douleurs extrêmement vives dues à son irritation par le suc gastrique. Dans un cas de gastrotomie pour rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, l'un de nous (Debove), est arrivé à supprimer ces douleurs en faisant absorber au malade assez de bicarbonate de soude pour neutraliser complètement les sécrétions acides et en pansant la fistule avec le même sel.

Ces malades doivent recevoir par leur fistule une alimentation spéciale : des substances azotées, aussi finement divisées que possible, des graisses, des hydrures de carbone. Ces derniers, qui correspondent aux substances amylacées, seront remplacés avec avantage par du sucre de raisin, car ce produit représente l'un des aboutissants de la digestion salivaire. Si le rétrécissement néoplasique siège au cardia ou même un peu plus haut dans l'œsophage, il ne faudra pas compter beaucoup sur l'activité des sécrétions gastriques, et ce sera presque toujours l'intestin qui sera chargé d'accomplir les transformations des aliments nécessaires à leur absorption. Du lait chargé de *sucre de lait* peut, dans les premières périodes au moins, suffire à tous les besoins; plus tard, on augmentera la variété des aliments, surtout quand la sténose sera due à une cicatrice et que cette alimentation par la fistule devra être longtemps continuée. Mais, quelque parfaite qu'elle puisse être, elle impose toujours aux patients, un véritable sup-

plice de Tantale, la gustation des aliments entrant pour une part notable dans l'apaisement de la sensation de la faim.

Quelquefois un subterfuge ingénieux a permis de tourner cette difficulté: un malade de Trendelenburg mastiquait des tartines de beurre, du pain, des pommes de terre et des légumes, et les faisait ensuite glisser par un long et gros tube en caouchouc jusque dans l'estomac.

Ewald[1] a vérifié *de visu* le fait rapporté par Trendelenburg; il en cite un autre dans lequel la malade se livrait à la même manœuvre. Il est évident que les individus mâchant ainsi les aliments avant de les introduire dans la fistule leur font subir une insalivation et une division suffisantes pour pouvoir se permettre un régime varié.

II

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA DILATATION

Opération de Bircher.

Dans les gastrectasies sans obstacle pylorique, les parois stomacales distendues sont devenues incapables de se contracter assez énergiquement pour faire circuler les aliments occupant les points les plus déclives de la cavité gastrique. Bircher[2] s'est proposé, en partant de ce point de vue, de rétrécir l'estomac. Au lieu d'employer la résection qui est une opération dangereuse, il a cherché à diminuer la capacité de l'estomac en diminuant les parois et en leur faisant subir un véritable rempli.

De cette façon, en effet, on peut remédier à la déclivité de la grande courbure qui est la région la plus basse de

1. Ewald, *Klin. der Verdauungskrankheiten*, II, 369.
2. Bircher, *Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte*, n° 23, p. 713, 1er déc. 1891. (*Rev. d. Sc. méd.*)

l'organe. Ce traitement est d'autant plus logique que les médications ordinaires peuvent bien, dans les cas extrêmes où la musculeuse est complètement atrophiée, amender les souffrances du patient, mais ne sauraient guérir la maladie ni relever l'état général.

Bircher a publié à l'appui de sa proposition trois observations dont nous donnons le résumé. La première est celle d'un homme de 46 ans qui fut opéré le 21 juillet 1891. On fit une incision parallèle au rebord des côtes gauches; l'estomac fut attiré au dehors de la cavité abdominale et développé. On diminua la hauteur de la paroi antérieure en suturant d'abord les deux points extrêmes de la petite courbure aux deux points correspondants de la grande, puis la ligne réunissant ces points extrêmes, et une autre ligne réunissant les points extrêmes à deux points situés sur la face antérieure de l'estomac. On avait ainsi déterminé la formation, dans la cavité de l'organe, d'un pli parallèle à son axe longitudinal et dirigé verticalement de haut en bas. Les sutures, au nombre de 30, furent faites à la soie et intéressèrent seulement la séreuse et la musculeuse. L'estomac fut ensuite réintégré dans la cavité abdominale sans difficulté, malgré un peu de tympanisme. Suture pariétale en trois étages. Guérison rapide.

Les six premiers jours, on ne donna que des lavements alimentaires, puis on commença à administrer des liquides par la bouche. Au douzième jour le malade travaillait, et n'éprouvait plus aucune souffrance.

Trois mois plus tard, cet homme, alcoolique invétéré, présenta des phénomènes de catarrhe gastrique, des vomissements et de violentes douleurs dorsales. Bircher pensa, d'après une induration constatée au niveau de la petite courbure près du pylore, qu'il y avait peut-être un cancer. Il fit donc une deuxième laparotomie, et procéda

à la résection du pylore, ayant en effet trouvé cet orifice entouré de tissus très épaissis. Le malade mourut de collapsus. A l'autopsie, on constata la présence d'un ancien ulcère au niveau de la petite courbure. Autour des sutures à la soie de la première opération s'étaient développées de petites nodosités conjonctives dures. Le pli avait conservé à peu près ses dimensions, les deux feuillets séreux juxtaposés étaient réunis par des adhérences lâches et la dilatation ne s'était pas reproduite. La muqueuse du pli avait un aspect normal. Nulle part on ne trouva de cancer.

La deuxième observation est celle d'une femme qui fut opérée le 11 août 1891. La dilatation était due à un allongement de la grande courbure, qui descendait jusqu'au-dessous de l'ombilic. Bircher fit un pli vertical en haut et à angle droit avec l'axe longitudinal de l'organe. Cette malade guérit.

Enfin le 24 août 1891, l'auteur pratiqua la même opération chez un homme de 43 ans qui avait eu autrefois un ulcère rond. Ce malade guérit également.

Le premier décès ne peut pas être attribué à l'opération elle-même, il y a donc lieu de la considérer comme bonne. et on pourrait y avoir recours lorsque, avec une dilatation énorme, la présence d'HCl et le reflux, à divers moments, de la bile dans l'estomac permettront d'éliminer l'idée de cancer et celle de sténose du pylore.

Bircher semble être le premier qui ait cherché à guérir la dilatation simple de l'estomac par une intervention chirurgicale. Depuis, l'un de nous (Rémond) a essayé, avec M. le professeur Jeannel, de Toulouse, d'améliorer par la gastro-entérostomie[1] un malade placé dans une situation

Gastro-entérostomie.

1. M. Baudouin avait déjà plusieurs fois proposé cette opération dans une série d'articles publiés dans le *Progrès médical*, mais elle n'avait jamais été faite pour une dilatation simple.

analogue à ceux de Bircher. La présence fréquente de bile dans l'estomac, la constatation à plusieurs reprises d'HCl et de peptones dans les produits de la digestion gastrique, l'absence de cachexie vraie, avaient permis d'affirmer qu'il ne s'agissait ni de cancer ni de rétrécissement du pylore. La dilatation considérable et l'atonie complète de la paroi musculaire empêchaient absolument l'alimentation et le malade ne se soutenait qu'avec des lavements alimentaires. Ni le lavage régulier, ni la faradisation de l'estomac à travers les parois, ni une alimentation par la poudre de viande n'avaient pu relever l'état général, quand, en présence des progrès de l'anémie et de la débilitation profonde, on se décida à intervenir.

L'opération fut faite avec toutes les précautions voulues et le jejunum abouché à la partie déclive de l'estomac par un rang de sutures intéressant toute l'épaisseur des parois des deux organes et par deux rangs concentriques de sutures séro-séreuses. Malheureusement le malade s'éteignit le quatrième jour, sans avoir aucunement souffert et l'autopsie ne permit pas d'attribuer la mort à autre chose qu'à l'état d'épuisement complet où il était arrivé.

Il est bien difficile de poser ici des indications. Les faits sont encore trop peu nombreux pour permettre de conclure. L'opération de Bircher, moins grave et moins longue que la gastro-entérostomie, semble se prêter mieux aux nécessités de la situation.

III

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ULCÈRE

L'ulcère rond peut entraîner la mort soit par hémorragie, soit par perforation. Ses cicatrices peuvent déter-

miner des occlusions du pylore incompatibles avec la vie. Les chirurgiens ont cherché à guérir les malades atteints de ces diverses complications, et l'étude du traitement chirurgical comprend, d'une part, les opérations destinées soit à obvier aux inconvénients d'une perforation, soit à enlever le tissu ulcéré; d'autre part, celles qui ont pour but de rétablir le cours des matières entravé par une cicatrice vicieuse. Toutes les cicatrices jouent d'ailleurs le même rôle, quelle que soit leur origine, et nous réunirons dans un même chapitre ce qui a trait à leur traitement sans établir de différence entre les cas où un ulcère et ceux où une cautérisation en a été le point de départ.

Laparotomie dans les cas d'ulcère perforé.

Steinthal[1] a publié deux cas dans lesquels il a cherché à remédier à la perforation d'un ulcère rond. Dans l'un, il s'agissait d'une jeune fille de 20 ans qui entra à l'hôpital avec tous les symptômes d'une péritonite par perforation, avec très peu de vomissements. Elle mourut de péritonite quatre jours après une laparotomie qui n'avait pas permis de découvrir l'ulcère situé à la face postérieure de l'estomac. Dans l'autre cas, un homme de 33 ans qui présentait depuis longtemps des signes d'hyperchlorhydrie, fut pris brusquement, à la suite d'un effort, d'une douleur vive à droite de l'ombilic, de vomissements incessants et de tympanisme. En faisant la laparotomie, on constata un abcès péricæcal dont la cavité communiquait avec l'estomac par un ulcère rond perforé. Le malade mourut dans la nuit malgré la suture de la perte de substance et le nettoyage du péritoine. Mouisset[2], Nissen[3] ont observé des cas analogues et n'ont pas été plus heureux. Plus récem-

1. Steinthal, *XVIIe Congrès de chir. all. Centr. f. Chir.*, n° 24, p. 48, 1888. (*R. S. M.*)

2. Mouisset, *Union médicale*, n° 32, 1890.

3. Nissen, *Petersb. Wochenschrift*, n° 42, 1890.

ment Simon et G. Barling[1] ont essayé d'intervenir chez une jeune fille de 20 ans qui présentait, avec une vive douleur épigastrique, un tympanisme considérable, une petitesse extrême du pouls, et des vomissements bilieux. On trouva une péritonite sous-hépatique communiquant avec l'estomac par une perforation de cet organe. La plaie gastrique fut suturée par la méthode de Lembert et le péritoine nettoyé. La mort survint 30 heures plus tard par péritonite; les parois suturées étaient déjà en voie de guérison.

Traitement de l'abcès gazeux. sous-diaphragmatique.

C'est précisément l'infection du péritoine par les produits échappés de l'estomac qui détermine la gravité du pronostic dans ces cas. Quand la péritonite s'enkyste entre le diaphragme et les organes sous-jacents et quand il se produit un de ces abcès sous-diaphragmatiques renfermant un mélange de pus et de gaz, dont nous avons parlé à propos des complications de l'ulcère, la thérapeutique chirurgicale peut seule amener la guérison. Nous[2] avons eu la bonne fortune de guérir ainsi par l'incision aseptique et les lavages répétés un volumineux abcès gazeux sous-diaphragmatique, alors que tous les cas (20) publiés s'étaient terminés par la mort. Quand ces collections renferment seulement du pus, le pronostic paraît moins sévère et Nowack[3] a vu guérir quatre malades sur un total de 7 observations.

Mais ces faits spéciaux n'enlèvent rien à la gravité du pronostic de la perforation gastrique et si la laparotomie, la suture de la plaie ulcéreuse et la toilette du péritoine, de préférence avec de l'eau bouillie, sont les seuls moyens de sauver la vie du malade, les exemples que nous venons de citer prouvent combien le succès est problématique.

1. Simon et G. Barling, *Brit. med. Journ.*, p. 63, 9 janvier 1892. (*R. S. M.*
2. Debove et Rémond, *Soc. médicale des hôpitaux*, 1890.
3. Nowack, cité par Martin. Th. Paris, 1892.

Résection de l'ulcère.

Les opérations faites pour enlever la partie de l'organe sur laquelle siège l'ulcère ne sont pas réglées et semblent avoir été faites par hasard. Czerny[1] eut un succès dans les conditions suivantes : Un homme de 41 ans souffrait depuis deux ans d'un ulcère à l'estomac; il avait des vomissements alimentaires incessants, une énorme dilatation de l'estomac. Les douleurs étaient violentes; il existait au niveau de la région pylorique une tuméfaction mal définie. Après avoir découvert le pylore par une incision de 5 centimètres faite sur la ligne blanche le chirurgien constata une forte coudure de la région pylorique de l'estomac, coudure maintenue par l'épaississement de la séreuse à ce niveau. Des adhérences établies à la face postérieure de l'estomac ne permettant pas d'extirper le pylore, on y renonça et on se décida à pratiquer la gastro-entérostomie, entre la petite courbure de l'estomac et la première portion du duodénum. On incisa donc la paroi gastrique sur la petite courbure et on reconnut l'existence d'un ulcère creusé dans la muqueuse épaissie de la paroi postérieure de l'estomac. Czerny disséqua alors et enleva l'ulcère et la partie malade de la muqueuse gastrique, puis ferma cette perte de substance par 26 points de suture. Une partie de l'ulcération s'étendait à la petite courbure et à la face antérieure de l'organe. Toute l'épaisseur de la paroi fut réséquée à ce niveau et l'estomac fermé par 15 points de suture profonds recouverts par une suture de Lembert. Le malade guérit et trois mois après il avait augmenté de 20 livres. Cordua[2] fit, dans un cas où une malade, atteinte d'ulcère rond depuis 10 ans, présentait une tumeur mobile de la paroi gastrique, une

1. Czerny, cité par Maurer, *Arch. f. klin. Chirurgie*, XXX, p. 1, 1884 *R. S. M.*)

2. Cordua, *Soc. méd. de Hambourg*, 12 juin 1888. (*R. S. M.*)

opération analogue. On ne trouva, en effet, qu'un ulcère ancien siégeant à la partie moyenne de la face antérieure de l'estomac. Le segment de la paroi sur laquelle reposait l'ulcération fut réséqué et l'estomac suturé. La malade guérit également. Enfin Mikulicz[1] a guéri en 1891 un ulcère rond de la petite courbure, adhérent à la paroi abdominale par le même procédé.

Traitement des cicatrices du pylore.

La conduite que doit tenir le chirurgien est beaucoup mieux connue quand il s'agit de remédier aux inconvénients d'une cicatrice siégeant au pylore; les opérations possibles sont en première ligne la divulsion digitale ou opération de Loreta, et la pyloroplastie ou opération de Mikulicz, puis la pylorectomie et la gastro-entérostomie. Nous allons donc donner des exemples de chacune d'elles.

Opération de Loreta.

En 1885, la divulsion digitale du pylore avait déjà été faite quatre fois par Loreta, une fois par Giommi, et une fois par Frattini pour des cicatrices consécutives à un ulcère; elle avait donné quatre guérisons et deux morts dans le collapsus. Depuis, Mac Burney[2] en a publié deux observations. La première est relative à une femme de 39 ans, malade depuis une vingtaine d'années, vomissant depuis quelque temps tout ce qu'elle prenait. L'estomac était extrêmement dilaté et présentait une tuméfaction dure au niveau du pylore. Le lavage et un régime approprié ayant échoué, on procéda à l'opération. Une fois l'estomac ouvert, on trouva un rétrécissement pylorique permettant à peine d'engager le doigt. La divulsion faite avec un dilatateur rectal fut difficile, mais cependant on arriva à élargir le passage. La malade mourut 6 heures après l'opération, et on trouva, à l'autopsie, une abondante hémorragie dans l'intestin et dans l'estomac. Celle-ci pro-

1. Mikulicz, cité par Kaensche, *D. med. Wochenschrift.*, 8 déc. 1892.
2. Mac Burney, *Medic. News*, 16 janvier 1886. (*R. S. M.*)

venait d'une déchirure longitudinale de la muqueuse et de la sous-muqueuse du pylore.

Le second cas est celui d'une femme de 52 ans, atteinte de dilatation de l'estomac et de sténose du pylore, par suite d'ulcère. Ce dernier n'était pas encore complètement cicatrisé, comme on le constata en pratiquant la divulsion. La malade succomba 31 heures après l'opération avec de l'anurie, et l'autopsie révéla des lésions rénales graves.

Loreta[1] eut un peu plus tard un nouveau succès (voy. plus haut) chez un homme de 51 ans, alcoolique, qui, les quinze dernières années, avait présenté des signes d'ulcère rond. Depuis un certain temps étaient survenus des vomissements 4 à 5 heures après chaque repas; la constipation était opiniâtre, la maigreur squelettique. L'estomac très dilaté ne semblait pas être le siège d'une tumeur, mais on sentait un cordon dur et résistant au point où la douleur était le plus intense. Le 30 janvier 1888, on fit la laparotomie et l'ouverture de l'estomac; le doigt ne put franchir le pylore. Loreta fit passer par cet orifice une grosse bougie uréthrale, puis une sonde œsophagienne, puis enfin un doigt de la main droite, et ramena le pylore auprès de l'incision abdominale; il introduisit alors l'index gauche, et parvint péniblement à pratiquer, après des tractions qui durèrent plusieurs minutes, la divulsion de deux bourrelets fibreux très durs; il écarta ensuite l'un de l'autre les deux doigts introduits dans l'orifice pylorique jusqu'à une distance de 5 centimètres (la divulsion ne doit en effet pas être portée plus loin, si l'on ne veut amener une déchirure). Le malade guérit.

Barton[2] trouva, dans un cas analogue, un pylore n'ayant plus que 1/4 de pouce de diamètre, et admettant avec

1. Loreta, *La Riforma medica*, 18 février 1888. (*R. S. M.*)
2. Barton, *Philad. Rep.*, 1889.

peine une sonde n° 10 de la filière française; l'opérateur introduisit successivement dans l'orifice rétréci un petit dilatateur utérin, une pince œsophagienne, puis les doigts. Quatre jours après, la malade s'alimentait par la bouche, et son poids alla rapidement en augmentant, tandis que les fonctions gastriques et intestinales redevenaient normales.

La même année, Treves[1] enregistra encore un succès sur un malade arrivé, comme ceux dont nous venons de parler, au dernier degré de l'inanition. On ouvrit verticalement l'estomac, entre les deux courbures, à deux pouces de l'orifice pylorique, après avoir amené le viscère à l'extérieur par la plaie abdominale, au moyen de deux pinces garnies de gutta-percha et stérilisées. L'incision stomacale était juste suffisante pour laisser passer le doigt; le chirurgien, maintenant le pylore de la main gauche, introduisit l'index droit dans l'orifice rétréci, et l'engagea de façon à dilater progressivement l'anneau; puis, après avoir agrandi l'incision de l'estomac, il introduisit le médius, et fit franchir le pylore à ses deux doigts, sans provoquer ni déchirure ni hémorragie. La suture fut faite et l'estomac réintégré. Le premier jour, il y eut des vomissements muqueux qui cessèrent par des lavages de l'estomac avec l'eau boriquée. L'alimentation fut reprise le neuvième jour, et, le vingtième, le malade était guéri. Douze mois après, il se portait bien. Treves cite à ce propos une opération analogue faite par Hagyards, et publiée dans le *Bitish med. Journ.*, le 15 février 1887.

Dans une observation de Kœhler[2], la divulsion échoua et la malade mourut au bout de 24 heures, malgré une tentative d'abouchement du duodénum à la peau. Enfin,

1. Treves, *Brit. med. Journ.*, p. 1105, mai 1889. (*R. S. M.*)
2. Kœhler, *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 38, p. 279, 22 sept. 1890. (*R. S. M.*)

Hale White et Arbuthnot Lane[1] ont également eu chacun un insuccès chez un homme de 43 ans. Dans ces deux derniers cas, le rétrécissement était consécutif à l'ingestion d'un acide caustique.

En résumé, les cas que nous venons de citer, au nombre de quatorze, ont fourni 6 insuccès pour 7 guérisons, et un cas dont la terminaison nous est inconnue, soit 50 p. 100 de succès; cette proportion rend l'opération très légitime dans les cas désespérés où on l'emploie. Les cas de mort dépendent du reste au moins autant de l'état de déchéance où arrivent les malades, que des complications opératoires elles-mêmes. On n'a guère à craindre que les hémorragies pouvant résulter d'une dilacération de la muqueuse, et on peut les éviter avec des précautions et de la patience. Il est difficile d'apprécier les résultats éloignés de l'opération; un certain nombre de malades semblent être restés bien portants, mais d'autres ont cessé d'être observés. Divers auteurs, notamment dans la discussion provoquée par la communication de White et Lane, considérèrent le résultat comme précaire, et prétendirent qu'il fallait craindre une nouvelle coarctation au bout de quelques semaines.

Opération de Heinecke et Mikulicz.

La pyloroplastie, proposée par Mikulicz et Heinecke, n'est pas susceptible de cette objection. Ces deux auteurs la firent presque en même temps, et elle a gardé le nom du premier d'entre eux.

Chez une femme de 20 ans, souffrant d'un rétrécissement par ulcère du pylore, et épuisée, en outre, par de terribles hématémèses, Mikulicz[2], après avoir fait une laparotomie et ouvert l'estomac, cautérisa le fond de l'ulcère

1. Hale White et Arbuthnot Lane, *Brit. med. Journ.*, p. 409, 21 février 1891. (*R. S. M.*)

2. Mikulicz, *XVIe Congrès de chir. allemand*, 1887. (*R. S. M.*)

qui atteignait le pancréas, et fendit le pylore dans le sens de sa longueur. Puis il réunit les lèvres de cette incision parallèle à l'axe, en leur faisant prendre une disposition perpendiculaire à cet axe. La malade mourut d'épuisement, malgré la cessation des hémorragies. Heinecke avait fait la même opération deux ans auparavant, mais Mikulicz n'en avait pas eu connaissance.

Bardeleben[1] intervint par la même méthode chez un homme de 35 ans ayant avalé de l'HCl et perdu, en quelques semaines, 82 livres de son poids. L'estomac étant mis à nu par une laparotomie, rien ne traduisait extérieurement un état anormal ni de ce viscère ni de l'intestin. L'opérateur, coiffant alors son doigt avec la paroi gastrique, explora ainsi le pylore et constata que cet orifice était devenu infranchissable. La même manœuvre donnait le même résultat en passant par le duodénum. Bardeleben fendit alors longitudinalement le point rétréci, et écartant les deux lèvres en haut et en bas transforma facilement la plaie horizontale en plaie verticale. De la sorte l'anneau cicatriciel constituait seulement la paroi postérieure du pylore, tandis que les muqueuses saines du duodénum et de l'estomac formaient la paroi antérieure du nouveau canal. On employa une suture continue au catgut à travers toute l'épaisseur des parois, qui fut en outre recouverte par des sutures de Lembert à la soie. Deux mois et demi après, le malade, guéri, avait augmenté de 35 livres.

Un succès analogue couronna une tentative du même genre faite la même année par J. van der Hoeven[2] sur un homme de 29 ans, qui au mois de juin 1888 avait avalé par mégarde un verre d'acide chlorhydrique. En 14 jours,

1. Bardeleben, cité par Kœhler, *Berl. klin. Wochenschrift*, n°46, p. 929, 12 nov. 1888. (R. S. M.)

2. J. v. d. Hoeven, *Arch. f. klin. Chir.* Hft 2, p. 444, 1889. (*R. S. M.*)

le rétrécissement du pylore avait rendu impossible le passage des aliments de l'estomac vers l'intestin. La suture de la plaie pylorique se fit avec 20 points profonds et 15 points péritonéaux. Peu de temps après le malade reprenait son métier de maçon.

En 1890, Bardeleben[1] traita encore par la même méthode un rétrécissement qui avait évolué très lentement chez une fillette de 16 ans. L'opération dura trois quarts d'heure, et la guérison marchait rapidement quand la malade faillit périr à la suite d'une indigestion. L'amélioration fut dès lors très lente, mais cependant la malade guérit. Enfin Doyen (de Reims)[2] vient de publier 3 cas de pyloroplastie dont un suivi de guérison. Comme on le voit, cette opération de Heinecke-Mikulicz est bonne puisque sur 8 cas elle ne donne que 3 insuccès, et encore ces derniers sont-ils bien plutôt attribuables au mauvais état des opérés qu'à l'intervention elle-même. On peut compter 75 p. 100 de succès.

L'incision cutanée doit se faire soit sur la ligne blanche d'après Bardeleben, soit parallèlement à l'arc costal d'après Heinecke. La brièveté plus grande du temps nécessaire à l'opération, son innocuité relative, le fait surtout qu'elle consiste à mettre une véritable pièce au pylore, au lieu de se fier à une divulsion de tissus cicatriciels pouvant toujours se resserrer de nouveau comme dans l'opération de Loreta, la rendent préférable à cette dernière. Elle semble être la méthode de choix surtout dans les cicatrices étendues succédant à l'ingestion d'un caustique. Mais quelquefois l'une et l'autre sont impossibles. On doit alors avoir recours soit à la pylorectomie, soit à

1. Bardeleben, cité par Kœhler, *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 38, p. 876, 22 sept. 1890. (*R. S. M.*).

2. Doyen, *Arch. provinciales de chirurgie*, 12 juillet 1892.

la gastro-entérostomie dont nous allons maintenant nous occuper.

Pylorectomie.

Kœhler[1] fit en 1884 une pylorectomie chez un malade qui, au moment de l'intervention opératoire, était déjà atteint de délire d'inanition. L'opéré succomba en douze heures; les sutures avaient tenu, mais l'opération avait été mal réglée par la crainte de voir mourir le patient sous le chloroforme.

En 1886, Rydygier[2] publia un cas de guérison. La malade, âgée de 48 ans, était devenue presque cachectique; on pratiqua le 2 août 1884 une incision de 14 centimètres sur la ligne blanche. Le pylore, retenu par quelques adhérences, fut détaché et attiré hors de la plaie; on sectionna le grand et le petit épiploon sur une étendue de 6 centimètres, puis après avoir placé des compresseurs élastiques sur l'estomac et sur le duodénum on fit une incision oblique par rapport à l'axe sur le premier, perpendiculaire à l'axe sur le second. Les viscères furent fixés de façon à empêcher l'écoulement d'aucune parcelle de liquide dans le péritoine. On fit l'occlusion en commençant par la paroi péritonéale postérieure et en passant les fils de dedans en dehors, puis on sutura la muqueuse et enfin la paroi antérieure. La malade eut une pneumonie au deuxième jour, faillit mourir, se releva et sortit guérie le 6 septembre 1884.

Dans un second cas opéré en 1881, la guérison se maintenait encore en 1887.

Kroenlein[3] essaya le 24 novembre 1887 d'obtenir le même résultat chez un jeune homme de 24 ans ayant reçu

1. Kœhler, *Berl. klin. Wochenschrift*, 7 avril 1884. (*R. S. M.*)
2. Rydygier, *D. Zeitschrift. f. Chirurg.* Bd XXI, Hft 5 et 6, p. 546, 1886.
3. Kroenlein, *Correspondenzblatt f. schweizer Aerzte*, 15 mai 1888. (*R. S. M.*)

au mois de mars de la même année un coup de pied de cheval à l'épigastre et présentant, depuis, des accidents qui n'avaient fait qu'augmenter. L'estomac était extrêmement dilaté, les vomissements incessants et la maigreur squelettique. On constata, après avoir ouvert l'abdomen, que le pylore adhérait entièrement au foie; néanmoins on put le libérer et le réséquer, mais on s'aperçut alors que le calibre du duodénum était perméable seulement à un fin stylet. Il fallut fermer complètement l'orifice duodénal et aboucher la plaie gastrique sur une anse du jéjunum. Le malade succomba le lendemain dans le collapsus.

En 1889 Czerny[1] a fait connaître sa statistique personnelle : elle comporte 4 résections du pylore pour rétrécissements cicatriciels. L'un des malades opéré 7 ans auparavant était encore en parfaite santé. Une femme ayant ingéré un alcali caustique eut un rétrécissement du pylore et de l'œsophage. Czerny pratiqua d'abord une fistule gastrique et traita le rétrécissement œsophagien. Celui-ci guéri il songea un an plus tard à traiter le rétrécissement pylorique. La divulsion ayant échoué, il ferma la fistule gastrique puis réséqua le pylore. La malade a augmenté de 19 kilos. Deux autres malades, chez lesquels l'auteur avait d'abord cru à un cancer, furent opérés; l'un a succombé et l'autre a guéri.

Enfin, dans la statistique de Billroth, on relève, de 1878 à 1890, 6 résections pour sténose cicatricielle du pylore. Une femme est morte au bout de 3 mois et demi ayant un abcès de la cicatrice. Un jeune homme a survécu 5 ans à la résection pratiquée pour un ulcère, puis il a succombé à une hémorragie provenant d'un nouvel ulcère. Les autres opérés sont en bonne santé.

1. Czerny, *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 44, p. 966, 4 nov. 1889. (*R. S. M.*)

Nous n'avons, pas plus ici que pour les autres opérations précédemment énumérées, la prétention d'avoir recueilli tous les cas connus. Ceux que nous avons rapportés, au nombre de 14, suffisent à apprécier la valeur moyenne de cette intervention; elle a en effet donné 9 guérisons, soit 64,3 p. 100. Et encore ne peut-on guère imputer au procédé opératoire le second décès dont Billroth a fait mention.

L'opération exige un temps quelquefois très long pour l'exécution des sutures. En outre, il faut absolument que le pylore soit mobile, ou facilement mobilisable; en cas contraire, il faudrait avoir recours à la gastro-entérostomie (opération de Wölfler).

Gastro-entérostomie.

En 1885, la gastro-entérostomie avait déjà été faite deux fois, dans des cas de rétrécissements fibreux du pylore dont une fois avec succès; Rydygier[1] en publia deux nouvelles observations en 1886. Dans la première, il s'agissait d'un jeune homme de 20 ans, devenu extrêmement cachectique. Le malade avait eu et avait encore des hématémèses considérables, et son estomac était extrêmement dilaté. Il put, pendant un certain temps, vivre sans trop de souffrances, grâce à des lavages méthodiques et réguliers, puis, sa situation devint intolérable, et on proposa la pylorectomie. On fit une laparotomie exploratrice, mais des adhérences trop considérables du pylore et un ulcère du duodénum empêchèrent d'aller plus loin. La plaie abdominale fut refermée.

Peu de temps après, comme l'état empirait constamment, on fit, le 13 mars 1884, une nouvelle incison de la ligne blanche au niveau de la cicatrice de la première opération. On isola 10 centimètres d'intestin à la partie supérieure du duodénum entre des compresseurs passés

1. Rydygier, *loco citato.*

à travers des déchirures non sanglantes du mésentère; puis on pratiqua une incision de 5 centimètres sur la partie convexe de ce segment intestinal, et on pratiqua sur la face antérieure de l'estomac, à 4 centimètres au-dessus de la grande courbure, un pli de 8 centimètres. On sutura la face postérieure de la plaie intestinale au pli stomacal, en traversant avec les fils les séreuses et les musculeuses des deux viscères. Le pli stomacal incisé, les artères furent liées au catgut, les muqueuses stomacales et intestinales réunies sur la lèvre postérieure, et enfin les parois antérieures rapprochées et suturées. En dernier lieu, le bout supérieur de l'intestin fut suturé contre la paroi gastrique un peu au-dessus du nouvel orifice, pour éviter la circulation des matières dans un mauvais sens.

Le malade se remit avec lenteur, mais complètement. Il en fut d'ailleurs de même chez le deuxième, âgé de 32 ans, chez lequel d'énormes adhérences avaient empêché de pratiquer la pylorectomie. L'opération fut faite le 28 juin 1884, et le malade sortit tout à fait rétabli, le 22 juillet suivant.

Hahn[1], croyant à un cancer du pylore, répéta la même opération, beaucoup plus fréquemment employée dans cette dernière maladie; mais comme la cachexie disparut et comme son malade était en parfaite santé deux ans après, il est probable, et l'auteur lui-même l'admet, qu'il s'agissait d'une simple hypertrophie des fibres musculaires.

Une fois, Fritzsche[2] a pratiqué la gastro-entérostomie dans les mêmes conditions. Il s'agissait d'une femme de 37 ans, ayant eu des hématémèses et du melæna, et tourmentée par des douleurs stomacales extrêmement vives après la moindre ingestion de liquide. La cavité gastrique,

1. Hahn, *XVIe Congrès de chir. allemand*, 1887. (*R. S. M.*)
2. Fritzsche, *Correspdblt f. Schweizer Aerzte*, n° 15, p. 457, 1er août 1888. (*R. S. M.*)

extrêmement dilatée, était le siège de fermentations putrides intenses. L'opération fut faite le 24 janvier 1888. Le pylore épaissi, mobile, mesurait 3 centimètres d'épaisseur, et 3 à 4 centimètres de longueur. L'anse intestinale fut suturée à la paroi antérieure de l'estomac, le bout supérieur à gauche, le bout inférieur à droite, dans le sens des mouvements péristaltiques normaux. La guérison fut rapide, et les fonctions digestives redevinrent rapidement normales.

Récemment, Cranford Renton a publié un cas analogue à celui de Hahn. La gastro-entérostomie fut pratiquée pour une tuméfaction suspecte, non adhérente, du pylore. La divulsion digitale ayant échoué, on aboucha l'intestin à l'estomac, en maintenant les deux parois en regard l'une de l'autre, avec des plaques d'os décalcifié. La guérison fut parfaite, la malade engraissa rapidement, et 8 mois plus tard, la tumeur avait disparu. L'auteur pense qu'il s'agissait simplement d'un rétrécissement fibreux du pylore. Enfin Doyen (de Reims)[2] a obtenu un succès dans un cas de ce genre.

La gastro-entérostomie donne donc des résultats fort avantageux dans le traitement de la sténose cicatricielle du pylore. La proportion de succès, sur les cas relevés par nous, est de 85 p. 100, et se comprend fort bien quand on songe à la simplicité relative de l'opération qui n'intéresse aucun gros vaisseau, et dure seulement le temps nécessaire à effectuer les sutures. On n'est pas gêné par les adhérences souvent très résistantes, et on n'a pas à craindre de sténose secondaire comme dans les opérations de Loreta ou de pylorectomie. D'ailleurs, on peut fendre l'intestin et l'estomac au thermo-cautère; on sera ainsi

1. Cranford Renton, *Brit. med. Journ.*, p. 64, 9 janvier 1892.
2. Doyen, *Arch. provinc, de chir.*, n° 1, 1er juillet 1892.

certain de ne pas faire perdre au patient le peu de sang que fournissent les vaisseaux gastriques.

On s'est demandé ce que devenaient les fonctions de l'estomac ainsi soumis à une action chirurgicale ; il semble résulter de certains travaux, parmi lesquels nous citerons ceux tout récents de C. Kaensche[1] que les sécrétions redeviennent en partie ou même complètement normales et que les fonctions motrices sont au moins suffisantes.

Si nous réunissons maintenant dans un tableau les opérations faites dans des cas d'ulcère, et que nous avons citées, nous aurons une idée approximative de la valeur de l'intervention en général.

NATURE DE L'OPÉRATION.	NOMBRE.	GUÉRISON.	MORTS immédiates.	MORTS à distance.
Laparotomie et suture de l'estomac pour une perforation.	5		5	
Résection de l'ulcère. . . .	3	3		
Divulsion digitale du pylore.	14	7	6	1
Pyloroplastie	8	5	3	
Pylorectomie	14	9	4	1
Gastro-entérostomie. . . .	8	7	1	
TOTAL.	52	31	21	

Ce qui donne 60,5 p. 100 de succès, et, si l'on ne tient pas compte des cinq opérations destinées à remédier à la perforation de l'ulcère qui place l'opéré dans des conditions par trop déplorables, 68 p. 100. Cette proportion, équivalant à peu près aux deux tiers, est surtout encourageante si on veut bien faire attention à l'affaiblissement extrême des malades soumis à ces interventions.

1. KAENSCHE, *D. med. Wochenschrift*, 8 déc. 1892.

IV

TRAITEMENT CHIRURGICAL DU CANCER

M. Guinard vient, avons-nous dit plus haut, de publier sur cette question un remarquable travail renfermant une statistique complète de tous les cas publiés en France et à l'étranger. La liste des pylorectomies publiées par cet auteur s'arrête à la fin de 1891 ; il en est de même des gastro-entérostomies. Nous aurons donc à ajouter à ces faits ceux plus récents, et à décrire les cas où une tumeur inopérable a amené les chirurgiens à pratiquer une fistule duodénale à demeure.

C'est Péan[1] qui, le 9 avril 1879, pratiqua la première résection du pylore pour un cancer de cette partie de l'estomac. Les sutures furent faites au catgut. Le malade succomba le matin du cinquième jour.

Depuis, ce sont surtout les chirurgiens étrangers qui se sont occupés du traitement chirurgical du cancer de l'estomac et, seulement dans ces tout derniers temps, MM. Péan, Terrier, Doyen (de Reims), Michaux, Jeannel (de Toulouse), ont essayé de nouveau d'intervenir par l'un ou l'autre des procédés que nous avons à décrire. Pylorectomie.

Après Péan c'est à Billroth que revient le mérite des premières tentatives. De 1881 à 1890 il a été fait à sa clinique 28 résections du pylore pour cancer et 1 pour sarcome. Quinze opérés ont succombé, treize ont survécu plus ou moins longtemps et en 1890 il existait encore trois de ces malades, dont 2 femmes, opérées 4 ans et demi

1. Péan, *Diagn. des tum. de l'abdomen*, t. I, p. 517, 1881.

et 2 ans et demi auparavant, avaient augmenté de poids. Ce résultat ne paraîtra dès l'abord pas bien encourageant. Il est dû à la fréquence extrême des récidives, facilitées par l'envahissement précoce de ganglions impossibles à extirper.

En 1881 Rydygier avait également publié une observation terminée par la mort au bout de 12 heures, et Bardenheimer avait vu son opéré succomber 26 heures après l'opération.

Au sixième Congrès des chirurgiens allemands[1] en 1882, Bardeleben manifesta l'étonnement éprouvé par lui devant le nombre déjà considérable de résections du pylore pratiquées en fort peu de temps, car, d'après ce qu'il avait vu, très peu de cas sont propres à cette opération. La difficulté de diagnostiquer le siège de la tumeur et surtout la nature des adhérences est telle qu'il proposait de faire toujours une incision exploratrice avant de s'engager plus avant. Si cette incision révèle des conditions opératoires trop défavorables, on doit se résigner à refermer la plaie, ce qu'il avait fait lui-même 20 fois sans accident. Il faut en outre éviter d'inciser le pancréas, car le suc de cette glande attaque les tissus au contact desquels il se trouve. Quant au contenu de l'estomac et de l'intestin il n'a aucune influence sur les sutures et celles-ci ne se déchirent que si elles sont mal appliquées. En faisant ces sutures on doit éviter de faire le nouvel orifice gastro-intestinal trop étroit et il faut en outre assurer un contact intime entre les surfaces séreuses pour empêcher les moindres quantités d'aliments ou de liquides de passer dans le péritoine.

La même année, Kroenlein[2] publia l'observation d'une

1. *Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 29, p. 435, 17 juillet 1882. (*R. S. M.*)
2. Kroenlein, *Correspdzblll. f. Schweizer Aerzte*, n° 14, p. 466, 15 juillet 1882.

malade qui succomba dans le collapsus au bout de 24 heures; malgré une grande mobilité de la tumeur perçue à travers la paroi abdominale, on trouva des adhérences épiploïques et duodénales considérables, et les mêmes causes déterminèrent également la mort au bout de 3 heures chez un opéré de Tillmanns[1]. Hahn[2] eut un insuccès par rupture des sutures 7 jours après l'opération.

En 1883, nous relevons trois opérations de Kocher[3], une de Mikulicz[4], deux de Molitor, deux de Socin[5], une de Hacker[6] et une de Heinecke[7].

Le premier opéré de Kocher succomba au bout de 24 heures dans le collapsus; l'auteur, qui avait fait une incision transversale de 12 centimètres, à 4 centimètres au-dessus de l'ombilic, dut renoncer dans la suite à cette façon de faire, à cause de la difficulté de réunion due à la rétraction des grands droits. Il fut impossible dans le deuxième cas d'attirer le duodénum au dehors, et, en appliquant les sutures dans la profondeur de la cavité abdominale, on ne put s'assurer si elles tenaient convenablement. Le malade mourut le lendemain de péritonite. Enfin la troisième opération fut faite le 21 septembre 1883 sur une femme de 42 ans, ayant une tumeur du pylore de la grosseur d'une pomme qui envoyait, pour toute adhérence, un prolongement vers le petit épiploon. Le chirur-

1. Tillmanns, *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 34, p. 531, 21 avril 1882. (*R. S. M.*)
2. Hahn, *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 37, p. 561, 11 sept. 1882. (*R. S. M.*)
3. Kocher, *Correspdzbltt. f. Schw. Aerzte*, n° 23, p. 565, 1er déc. 1883. (*R. S. M.*)
4. Mikulicz, *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chirurg*, XIIe Congrès, 1883. (*R. S. M.*)
5. Socin, *Correspdzbltt. f. Schweizer Aerzte*, n° 23, p. 584, 1er déc. 1883. (*R. S. M.*)
6. Hacker, *Wiener med. Wochenschrift*, n° 41, 1883. (*R. S. M.*)
7. Heinecke, *ibid.*

gien isola d'abord la tumeur à ses extrémités, la dégagea ensuite bien plus aisément, et put en outre assurer sans difficultés une hémostase complète. La malade guérit de l'opération.

Le fait rapporté par Mikulicz est surtout intéressant par l'emploi qu'il fit du gastroscope pour assurer son diagnostic. Il considère comme très extraordinaire d'avoir pu l'introduire et faire l'exploration dès la première tentative. La malade se remit rapidement, mangea des aliments solides dès le septième jour, et sortit très améliorée au bout de 4 semaines. L'expérience de Mikulicz au point de vue gastroscopique se basait à ce moment sur l'exploration de 10 à 12 cas de cancer de l'estomac. Même dans les cas graves, prétendait-il, cet examen se fait sans difficultés spéciales et en général sans être obligé d'employer la morphine. Les altérations constatées grâce à la gastroscopie sont principalement les suivantes : tandis que le pylore normal présente au gastroscope une sorte de fente triangulaire, ovale ou circulaire, entourée d'une couronne de plis et de saillies qui se meuvent constamment, ces mouvements manquent ou existent à peine dans le pylore cancéreux. On voit alors autour du pylore des parois raides, et les saillies n'existent plus ou sont à peine indiquées. Dans quelques cas, on observe aussi un changement de coloration de la muqueuse, qui est tantôt plus pâle, comme anémique, tantôt rouge sombre cyanosée avec les veines sous-musculaires fortement dilatées. Nous croyons cependant que le gastroscope n'est pas destiné à entrer dans la pratique, étant données les difficultés considérables de son emploi.

Dans la même séance, L. Gutsch, de Karlsruhe, communiqua deux cas de résections du pylore pratiquées par Molitor. Une des opérées, âgée de 28 ans, survécut 11 mois

et demi. La seconde mourut au troisième jour, par gangrène du côlon.

Au moment de la publication de Socin, on connaissait 34 opérations de pylorectomie, dont 9 avaient eu une terminaison heureuse; 7 de ces dernières avaient été pratiquées pour un cancer. L'auteur en fit connaître deux nouvelles. L'une des opérées, une femme de 43 ans, a guéri de l'intervention; mais, comme on avait pratiqué, pour arriver sur le pylore, une section transversale des grands droits, elle eut consécutivement une tendance à la formation d'une hernie à travers la cicatrice. Le second malade mourut d'hémorragie, l'artère gastro-duodénale ayant été coupée à son origine dans une tentative d'extirpation de la tête du pancréas dégénérée.

Hacker eut un succès dans un cas de squirrhe du pylore. La guérison complète au 31 juillet 1883 se maintenait parfaite au 5 octobre de la même année. L'opéré de Heinecke (d'Erlangen) ne succomba pas non plus aux suites de l'intervention chirurgicale.

En 1884, Maurer[1] publia l'autopsie d'un malade opéré par Czerny le 21 juin 1881, présenté comme guéri le 21 avril 1882 et mort le 5 janvier 1883. On trouva une ligne de réunion très solide, tuméfiée, rétrécissant même l'orifice du nouveau pylore, au point que celui-ci pouvait seulement admettre un crayon. Il existait une infiltration cancéreuse de tout le péritoine, et en faisant des coupes sur la ligne de réunion gastro-duodénale, on constata la présence de nombreux foyers de cancer colloïde. A cette relation, l'auteur joignait une observation personnelle de pylorectomie dans laquelle le patient succomba au bout de 4 heures (opération du 4 septembre 1882). Randolph

1. Maurer, *Arch. f. klin. Chir.*, XXX, p. 1, 1884. (*R. S. M.*)

Winslow[1], la même année, n'avait pas été plus heureux.

L'année suivante, un opéré de Lauenstein[2] guérit, au moins provisoirement; mais un malade de Kuester[3] succomba au bout de 24 heures à une gangrène du côlon, et Mazzuchelli[4] publia, avec un insuccès personnel, une statistique de 6 interventions faites en Italie par Cazelli (1882), G. Bigi (1882), Superno (1883), Ruggi (1883), Zanaboni (1883) et Bartolini (1883), à la suite desquelles aucun malade ne survécut plus de 7 jours.

Kocher[5], et Socin[6] eurent, l'année suivante, chacun un succès opératoire. 6 mois plus tard le malade de Kocher a succombé avec des signes de sténose secondaire du pylore.

En 1887, au XVIe Congrès des médecins allemands, Stetter présenta un cancer du pylore réséqué avec succès sur un malade de 45 ans; Rydygier rapporta deux cas personnels : un de ces malades était mort au bout de 2 ans et demi et le second vivait encore après 3 ans; Petersen cita un cas où l'opéré succomba au bout de 6 semaines sans cause appréciable, et enfin Wolfler apporta l'estomac d'une malade opérée 6 ans auparavant et récemment morte d'un cancer de la veine-porte, sans récidive locale : le pylore était remplacé par une hypertrophie concentrique de la musculeuse.

Fischer[7], en 1883, obtint une survie de 5 mois; Krœnlein[8] publia une observation dans laquelle la malade avait augmenté de 4 kilos, 5 semaines après l'intervention.

1. R. Winslow, *Amer. Journ. of med. Science*, oct. 1884.(*R. S. M.*)
2. Lauenstein, *Soc. med. de Hambourg*, 10 févr. 1885. (*R. S. M.*)
3. Kuester, *Berl. klin. Wochenschrift*, 12 janvier 1885. (*R. S. M.*)
4. Mazzuchelli, *Annali univ. di Med. e Chir*, vol. 273, p. 161, 1885. (*R. S. M.*)
5. Kocher, *Corrpbltt Schw. Aerzte*, 13 février 1886. (*R. S. M.*)
6. Socin, *Corrpbltt. Schw. Aerzte*, 1er octobre 1886. (*R. S. M.*)
7. Fischer, *Centralbltt f. Chir.*, n° 24, p. 47, 1889. (*R. S. M.*)
8. Kroenlein, *Correspdbltt. f. Schweizer Aerzte*, 15 mai 1888. (*R. S. M.*)

L'acide chlorhydrique a fait constamment défaut, avant comme après l'opération. En 1889, Perman[1] fit connaître deux interventions suivies, l'une, d'une survie de plus de 9 mois; l'autre, de mort au bout de 30 heures. Angerer[2] rapporta 6 résections personnelles, dont 5 malades avaient succombé rapidement, et dont une est encore en pleine santé après 2 ans.

Tous ces faits et un grand nombre d'autres, au nombre de 149, sont rapportés dans le mémoire de M. Guinard. Depuis, Pollosson[3] a perdu un malade à Lyon en 1891; Mac Cormack[4] a obtenu un succès opératoire; Mikulicz[5] en a obtenu 2; Hahn[6] a guéri une malade se portant encore parfaitement 20 mois après l'intervention; Jaboulay[7] a eu deux succès, Doyen[8] un, et Defontaine[9] (du Creuzot), une guérison. Nous devons donc ajouter 9 faits à la statistique de M. Guinard, avec trois survies d'au moins 18 mois (Mikulicz et Hahn) et deux d'au moins 3 mois (Defontaine et Mac Cormack[1]; ce qui fait 158 opérés, dont 90 ont succombé moins de 4 jours après l'intervention, soit une survie plus ou moins longue dans 43,3 des cas.

On trouvera dans l'intéressant travail que nous venons de citer, une discussion approfondie de la valeur de cette opération au point de vue chirurgical. Nous ne croyons pas que la pylorectomie soit jamais assez indiquée pour permettre d'en imposer le risque au malade. La survie ne nous semble pas avoir été jamais suffisamment longue pour

1. Perman, *Arsb. fran. Sabbatsbergs Sjukhus*, Stockholm, 1889. (*R. S. M.*)
2. Angerer, *Centralblatt f. Chir.*, n° 29, 1889. (*R. S. M.*)
3. Pollosson, *Lyon. méd.*, 15 nov. 1891.
4. Mac Cormack, *Brit. med. Journ.*, p. 553, 12 mars 1892. (*R. S. M.*)
5. Mikulicz, cité par Kransche, *D. med. Wochenschrift*, 8. déc. 1892.
6. Hahn, cité par Senator, *D. med. Wochenschrift*, 8 déc. 1892.
7. 8, 9, Jaboulay, Doyen, Defontaine, *Archives provinciales de chirurgie*, I, 1er juillet 1892.

autoriser à intervenir ainsi au lieu d'effectuer la gastro-entérostomie, dont nous allons maintenant dire quelques mots. On trouvera peut-être que nous nous sommes longuement étendus sur la partie chirurgicale de notre sujet, mais cela nous a paru nécessaire. On fait grand bruit des opérations de ce genre faites à l'étranger; il était utile de démontrer que les succès obtenus sont l'exception. Et encore lorsqu'on parle de succès, on parle simplement de succès opératoire, car le cancer récidive et se généralise; dans les cas où la guérison a semblé définitive nous avons de fortes raisons de croire qu'il y avait eu erreur de diagnostic. En un mot, nous concevons très bien qu'on opère un cancer du sein car l'opération n'expose pas à de grands dangers, mais nous trouvons bien hardi le chirurgien réséquant un cancer du pylore; nous disons hardi par simple euphémisme.

Gastro-entérostomie.

M. Guinard a réuni 105 cas de gastro-entérostomie, opération qui fut proposée et dénommée par Wölfler[1] en 1881. Ce dernier incisa la grande courbure de l'estomac sur une longueur de 5 centimètres au-dessus de l'insertion du grand épiploon. Une anse intestinale fut ouverte dans une même étendue de son bord libre, puis les bords de l'incision de l'anse intestinale furent fixés aux bords de l'incision gastrique par une double suture, l'une de la muqueuse et l'autre de la séreuse (sut. de Lembert). 4 semaines après l'opération, l'état général du malade était devenu très bon. Depuis, on a ajouté à cette technique l'introduction dans chaque ouverture viscérale d'une plaque d'os décalcifié, apposée au moyen de fils de soie. On peut ainsi obtenir une occlusion plus hermétique sans craindre de couper les tissus. En outre, il est excellent de renforcer les

1. Wölfler, *Centralblatt f. Chirurgie*, n° 35, p. 705, 1881.

points faibles de la paroi du nouvel orifice par de larges greffes mésentériques.

Depuis la publication de ces 105 observations, R.-F. Weir[1] a fait connaître, en 1891, l'observation d'un malade qui survivait depuis un an, Clarke[2] obtint une prolongation de 3 semaines; Brown[3] obtint une survie de 4 mois. Jesset[4], sur 5 gastro-entérostomies a obtenu une survie des 9 mois; deux autres malades étaient déjà opérés depuis 15 et 30 mois; Michaux[5] et Mikulicz[6] ont publié chacun un succès qui semble devoir assurer une prolongation d'existence assez longue, Jaboulay a obtenu 3 survies; Doyen a eu 2 survies et 2 morts; Boiffin[7], un insuccès, et M. Jeannel a, avec l'un de nous (Rémond), perdu un malade par inanition croissante.

La mortalité opératoire indiquée par M. Guinard était de 31,50 p. 100 : ces nouveaux cas, comportant seulement 5 morts sur 18 opérations, montrent d'une façon encore plus nette l'action palliative du traitement chirurgical du cancer par la gastro-entérostomie. Elle supprime les vomissements, les souffrances du malade; comme d'ailleurs les dangers sont incomparablement moindres qu'avec la pylorectomie, si le malade n'est pas trop cachectique, on peut proposer l'opération pour prolonger l'existence.

Il nous reste à dire deux mots de ce que l'on appelle l'opération de Billroth, la gastro-entérostomie jointe à la pylorectomie, opération consistant à enlever la tumeur pour aboucher ensuite l'intestin ailleurs qu'au pylore. Opération de Billroth.

1. Weir, *New-York med. Journ*, 10 janvier 1891.
2. Clarke, *Brit. med. Journ.*, p. 792, 11 avril 1891.
3. Brown, *Brit. med. Journ.*, p. 966, 2 mai 1891.
4. Jesset, *Brit. med. Journ.*, 16 janvier 1892.
5. Michaux, *Acad. de médecine*, 28 juin 1892.
6. Mikulicz, *D. med. Wochenschrift*, 8 déc. 1892.
7. Boiffin, *Gaz. méd. de Nantes*, 12 mai 1892.

M. Guinard en a relevé quatre observations, mais il ne donne pas les résultats.

Depuis, Bull[1] a réussi, sur 2 nouveaux opérés, à en sauver un ; l'autre avait succombé par le fait d'une faute de technique.

Enfin, quelquefois les chirurgiens n'ont pu faire, à cause d'adhérences trop intimes, ou pour toute autre raison, aucune des opérations mentionnées jusqu'ici. Ils ont alors eu recours à la duodénostomie pour assurer l'alimentation du malade. Cette opération a été faite pour la première fois, semble-t-il, par Langenbuch[2], le 4 septembre 1889. L'intestin fut attiré et fixé à la plaie abdominale, puis ouvert le 11 septembre ; mais, dès le 14, le malade mourut d'inanition. Hahn (cité par Guinard) fit passer une sonde œsophagienne à travers le pylore rétréci, et le malade survécut plusieurs semaines. Sontham[3], ayant trouvé un pylore extrêmement adhérent, sortit le duodénum de l'abdomen et le fixa solidement à la paroi de l'incision par des fils d'argent ; trois jours après, on ouvrit l'intestin pour alimenter le malade, mais il succomba d'épuisement le soir même. Peu de temps auparavant, Roberston avait également échoué. Golding Bird[4], ayant, chez un malade de 46 ans auquel il faisait une laparotomie pour aller extirper le pylore, trouvé cet organe trop adhérent au foie, amena le jejunum à la plaie abdominale et l'ouvrit. Le malade mourut le neuvième jour, parce que quelques parcelles alimentaires glissèrent dans le péritoine, entre la paroi abdominale et l'intestin. Dans une discussion ayant suivi la communication de ce fait, Pearce Gould rappela

Duodénostomie.

1. Bull, *N. Y. med. Journ.*, p. 52, 10 janvier 1891. (*R. S. M.*)
2. Langenbuch, *Berl. klin. Wochenschrift*, 25 avril 1881. (*R. S. M.*)
3. Sontham, *Brit. med. Journ.*, p. 1146, juin 1884. (*R. S. M.*)
4. Golding Bird, *Brit. med. Journ.*, p. 1062, déc. 1885, (*R. S. M.*)

une observation à lui personnelle, dans laquelle le malade était mort après 48 heures. En 1887, Maydl[1] pratiqua le 24 avril, sur un homme de 33 ans atteint de cancer du pylore, une incision allant de l'ombilic jusqu'au voisinage de l'arc costal gauche, souleva le côlon transverse, saisit une anse de l'intestin grêle à 20 centimètres du duodénum, et la fixa à la paroi abdominale. Le 30 avril, il l'ouvrit et commença à alimenter le malade par cette voie. Ce dernier succomba à une congestion pulmonaire, le 9 juin. Le 15 juin de la même année, il répéta la même opération; mais le patient mourut d'affaiblissement progressif au neuvième jour, car la fistule avait été faite trop bas pour que l'alimentation fût suffisante. Il est en effet nécessaire de permettre à une aussi grande étendue que possible de l'intestin le contact avec les aliments. Si cette étendue est trop faible le malade meurt d'inanition.

Enfin, Bowermann Jesset (*loco citato*) a fait en 1892 deux jejunostomies qui furent suivies d'une amélioration relative.

Cela fait au total 10 cas, dans quatre desquels on obtint une survie extrêment courte, et les avantages de l'opération ne semblent pas suffisants pour permettre d'exposer le malade à ses dangers et aux ennuis d'une fistule intestinale.

Nous nous excusons encore une fois d'entrer dans ces détails chirurgicaux, mais il importait pour le patricien de connaître la valeur de tous ces traitements. Qui pourrait honnêtement après de pareils insuccès, dans l'état actuel des choses, conseiller une duodénostomie?

Il est intéressant de savoir ce que deviennent les fonc- Résultats fonctionnels.

1. Maydl, *Wien. med. Presse.* p. 539, 1887, (*R. S. M.*)

tions de l'estomac chez les malades survivant ainsi à une ablation du cancer ou à une gastro-entérostomie. Obalinski et Jaworski[1], C. Kaensche[2] et Senator[3] se sont, entre autres, occupés de ce point spécial; Kaensche a étudié les trois malades de Mikulicz opérés en 1891, dont nous avons fait mention plus haut. Senator a observé un cas de pylorectomie de Hahn dont nous avons également parlé.

Chez les trois premiers, la sécrétion ne fut en rien modifiée par l'opération : incomplète ou supprimée avant, elle ne reparut pas après, et ne se compléta, pas plus au point de vue de l'HCl qu'à celui des ferments. L'absorption gastrique resta normale avant comme après; en revanche, les fonctions motrices se rétablirent d'une façon remarquable, au bout d'un à deux mois. L'état général fut très amélioré; chez deux malades qui avaient subi la pylorectomie, l'augmentation de poids fut de 22 livres en 6 mois pour la première, de 31 livres en 4 mois pour la seconde. La richesse du sang en hémoglobine, qui était tombée à 0,55 et 0,60, remonta à 0,67 et à 0,69.

Ces résultats confirment une fois de plus ce que nous avons déjà si souvent dit de l'importance des fonctions de l'intestin et du rôle relativement accessoire de la digestion stomacale.

Senator vient de publier l'observation d'une malade qui avait subi, il y a un an et demi, l'extirpation du pylore cancéreux. La distension gazeuse de l'estomac est redevenue possible; ce qui prouve que le nouveau pylore est suffisant, les fonctions motrices s'accomplissent parfaitement, et l'estomac ne se vide ni trop vite ni trop lentement; l'on

1. Obalinski et Jaworski, *Wien. klin. Wochenschrift*, 1889, 5-7.
2. C. Kaensche, *D. med. Wochenschrift*, 8 déc. 1892.
3. Senator, *D. med. Wochenschrift*, 8 déc. 1892.

ne constate jamais de reflux de la bile ou du suc intestinal dans la cavité gastrique. Quant aux sécrétions, elles sont restées nulles, comme avant l'opération, et la gastrite chronique due au cancer a déterminé, ici comme chez les malades précédents, une atrophie irrémédiable des glandes. L'état général est devenu excellent; le poids a augmenté de 30 livres, et la malade n'a jamais plus ressenti aucun malaise.

L'ensemble des résultats obtenus jusqu'ici est cependant peu encourageant, et la difficulté du diagnostic au début de l'évolution du cancer rendront encore pendant longtemps les succès bien rares. Seule, une laparotomie exploratrice pourrait donner les notions suffisantes pour faire une résection en temps opportun; or, bien peu de malades consentiraient à s'y soumettre. Il résulte donc de ces différents faits que la gastro-entérostomie reste l'opération de choix dans les cas où le cancer de l'estomac est devenu facilement appréciable. La longueur de la survie dans quelques cas, opposée à la rapidité de l'évolution chez les malades médicalement traités et aux souffrances endurées, autorise à tenter cette opération palliative.

Mais on sera en droit d'espérer la guérison par les moyens chirurgicaux quand un ulcère rond ou une substance caustique auront amené des lésions qui menacent la vie; ne serait-ce que dans ces cas particuliers, la chirurgie a déjà obtenu des succès suffisants pour avoir conquis le droit d'entrer dorénavant dans la thérapeutique de quelques unes des maladies de l'estomac.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE

Pages.

I. Siège. — Direction. — Moyens de fixation. — Forme. — Volume . 1

II. Faces antérieure et postérieure. — Bords supérieur et inférieur. — Grosse tubérosité. — Aire de Traube. — Petite tubérosité. — Cardia. — Pylore. — Cavité 3

III. Paroi. — Tunique séreuse. — Tunique musculeuse. — Tunique cellulense. — Tunique muqueuse. — Histologie.. 8

IV. Artères. — Veines. — Lymphatiques. — Plexus nerveux. — Terminaisons nerveuses. — Ganglions propres.. 12

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE

I. Historique de l'acidité chlorhydrique.— Démonstration de Richet. — Hypothèses de Poulet, d'Hayem et Winter. — Mécanisme de la sécrétion. — Conditions chimiques-anatomiques. — Modifications au cours de la digestion 17

II. Ferments: Pepsine. — Ferment Lab (présure). 22

III. Les autres éléments du suc gastrique. — Mucus. — Salive. — Acides gras. 24

IV. Digestion des matières albuminoïdes. — Syntonine. — Propeptones. — Peptones. — Mouvements de l'estomac. 26

V. Durée du séjour dans l'estomac et transformation d'un certain nombre d'aliments. 30

VI. Action sur la digestion d'un certain nombre de substances. . . . 32

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

SIGNES FOURNIS PAR L'INTERROGATOIRE DU MALADE

Pages.

I. Date du début de l'affection. — Age auquel elle a commencé. — Mode de début. — Hérédité. — Antécédents personnels. — Troubles de la sensibilité. — Perte de l'appétit 39

II. Anorexie. — Polyphagie. — Acorie. — Boulimie. — Appétit capricieux. — Douleurs. — Pesanteur — Douleur continue ou rémittente. — Douleur intermittente 42

III. Troubles de la motricité. — Vomissements. — Pyrosis. — Renvois. — Rumination 57

CHAPITRE II

SIGNES FOURNIS PAR L'EXPLORATION DE L'ESTOMAC

Premier paragraphe

I. Inspection. — État général. — Habitus. — État local. — Mouvements péristatiques. 72

II. Palpation : Position du malade. — Précautions à prendre. — Palpation bi-manuelle. — Modifications de la sensibilité. — Douleur. — Ses formes. — Modifications de la résistance. — Tumeurs. — Siège. — Consistance. — Volume. — Mobilité. — Sensibilité. — Clapotage. — Sa valeur diagnostique. 75

III. Percussion : Position du malade. — Variations normales de la limite inférieure de l'estomac. — Distension gazeuse de l'estomac. — Diagnostic de l'atonie, des variations de forme, de position. — Percussion des tumeurs. 81

IV. Auscultation. — Gastroscopie. — Gastrodiaphanie. 87

V. Sondage. — La sonde. — Technique. — Accidents. — Contre-indications 88

Deuxième paragraphe

I. Troubles des fonctions motrices, — par exagération, — par insuffisance. — Altération des fibres musculaires. — Obstacle à la déplétion. — Repas de Leube. — Procédé du salol. — Procédé de Klemperer. — Procédé de Debove et Rémond 93

Pages.

II. Troubles des fonctions de sécrétion. — Procédés d'examen. — Repas d'épreuve. — Réaction du contenu gastrique. — Détermination et dosage de HCl et des acides organiques. — Procédé d'Hayem et Winter. — Procédé de Mathieu, Rémond. — Recherche des ferments. — Recherche des peptones. — Valeur du travail gastrique. — Recherche du sucre, de la salive, des mucus, de la bile, du sang, du pus 106

III. Examen microscopique. — Discussion de la valeur fournie par ces examens; ils ne peuvent servir à établir une classification. . . 119

IV. Troubles des fonctions d'absorption. Procédé de Pentgoldt et de Günzburg. 127

CHAPITRE III

SIGNES FOURNIS PAR L'EXAMEN DES ORGANES ET APPAREILS AUTRES QUE L'ESTOMAC

I. La langue. — La salive. — Les fonctions motrices de l'intestin. — Examen du foie. — La dyspnée et la toux d'origine gastrique. — Phénomènes cardiaques. — Palpitations, bruit de galop. — Angine de poitrine. — Examen du sang. — Urologie gastrique. — Troubles nerveux. — Troubles moteurs, sensitifs, psychiques. — Rapport des affections gastriques avec les maladies générales. — État de la nutrition dans les maladies de l'estomac. 131

TROISIÈME PARTIE

LES MALADIES DE L'ESTOMAC

CHAPITRE PREMIER

LES DYSPEPSIES

I. Historique. — Broussais. — Beau. — Les classifications de Nonal, Leared, Moreau, Durand-Fardel, Mialhe, Pidoux, Brinton. — L'école allemande : Leube, Reichmann, Leyden, Ebstein, Stiller. — L'école française : G. Sée, Glenard, Hayem et Winter, Mathieu et Rémond 153

II. Définition. — Étiologie. — Symptômes généraux. — Symptômes locaux, leurs rapports. — Rapports des formes et des causes . . 164

III. Formes cliniques. — Gastralgie. — Troubles de la sécrétion. — Troubles des fonctions motrices. — Combinaisons cliniques de ces diverses variétés. — Terminaison 169

Pages.

IV. Thérapeutique générale. — Traitement des troubles de la sensibilité, de la sécrétion et des fonctions motrices. — La suralimentation et les alcalins 178

CHAPITRE II

LES GASTRITES. — GASTRITES AIGUES
DÉFINITION ET CLASSIFICATION DES GASTRITES

I. Gastrites aiguës. — Étiologie. — Les ingesta. — Les infections. — Anatomie pathologique. — Cas légers. — Cas graves. — Altération des sécrétions. — Dilatation aiguë, rupture. — Symptômes locaux. — Symptômes généraux. — Complications. — Pronostic. . . . 191

II. Gastrite phlegmoneuse. — Étiologie. — Tableau des faits connus. — Anatomie pathologique. — Forme circonscrite. — Forme diffuse. — Symptômes. — Durée. — Diagnostic. — Pronostic. 199

III. Gastrites toxiques. — Étiologie. — Anatomie pathologique variable selon les causes. — Évolution de la lésion. — État des sécrétions. — Symptômes généraux. — Pronostic. 204

IV. Traitement. — Les purgatifs. — Les vomitifs. — Le lavage. . . . 210

CHAPITRE III

LES GASTRITES. — GASTRITES CHRONIQUES.

I. Gastrites chroniques primitives. — Étiologie. — Causes multiples. — Alcool. — Maladie de Reichmann. — Gastrites aiguës. — Age. — Sexe. — Anatomie pathologique. — Érosions hémorragiques. — État mamelonné. — Phtisis ventriculi. — Teinte ardoisée. — Linitis. — Sclérose rétropéritonéale. — État des sécrétions. — Syphilis et tuberculose gastriques. — Symptômes. — Durée. — Pronostic. — Diagnostic. 214

II. Gastrites chroniques secondaires. — Unité étiologique. — La dyscrasie. — Anatomie pathologique. — État des sécrétions dans les différentes maladies. — Symptômes. — Gastromalacie 232

III. Traitement des gastrites chroniques. 240

CHAPITRE IV

L'ULCÈRE SIMPLE.

I. Étiologie. — Fréquence. — Influence de l'âge, du sexe, des milieux, du traumatisme. — Pathogénie. — Troubles de la circulation. — Influence de la gastrite. — Autodigestion. — Infections locales.. 244

Pages.

II. Anatomie pathologique. — Siège. — Étendue. — Bords. — Parois. — Fond. — Muqueuse. — Vaisseaux. — Cicatrice. — Importance de son étude histologique. — Adhérences. — Perforations.. . . . 254

III. Symptômes. — Douleurs. — Appétit. — Vomissements. — Hématémèses. — Melæna. — État général. — État du tube digestif. — Dilatation. — Étude des sécrétions. — Marche. — Récidive. — Durée. — Complications. — Perforation. — Abcès gazeux sous-diaphragmatiques. — Dilatation. — Cancer. — Pronostic. 261

IV. Diagnostic. — Hyperchlorhydrie. — Gastrite. — Cancer. — Diagnostic des hémorragies de l'ulcère avec l'hématémèse de la cirrhose au début, des anévrysmes de la paroi, des affections spléniques. — Du siège. 276

V. Ulcère du duodénum. — Ulcère de l'œsophage. 280

VI. Traitement. — Régime lacté. — Poudres alimentaires. — Alcalins. — Médications proprement dites. 283

CHAPITRE V

LES TUMEURS GASTRIQUES. — LES TUMEURS BÉNIGNES.

Myomes. — Lipomes. — Polypes. — Fibromes. — Papillomes. — Symptomatologie des tumeurs pédiculées. — Lymphadénomes. — Corps étrangers. — Gastrolithes 287

CHAPITRE VI

LES TUMEURS GASTRIQUES. — LE CANCER DE L'ESTOMAC.

I. Fréquence du cancer. — Étiologie. — Pathogénie.. 297

II. Anatomie pathologique. — Tumeurs. — Complications. 308

III. Symptômes. — Anorexie. — Douleurs. — Vomissements. — Hématémèses. — Melæna. — Constipation et diarrhée. — Cachexie. — Fièvre. — Sensibilité épigastrique. — Tumeurs. — État des ganglions. — Battements. — Dilatation et ataxie de l'estomac. — État des sécrétions. — Absorption. — Phlegmatia. — Ictère. — Ascite. — Perforations. — Ulcérations. 315

IV. Résumé des symptômes. — Marche de la maladie. — Durée. — Diagnostic. — Pronostic. 332

V. Traitement médical du cancer. 337

CHAPITRE VII

LA DILATATION

Pages.

I. Étiologie. — Dilatation secondaire. — Rétrécissements du pylore endogènes et exogènes. — Rétrécissements du duodénum. — Dilatation primitive. — Dilatation aiguë. — Dilatation chronique. . . 343

II. Anatomie pathologique. 350

III. Symptômes. — Appétit. — Douleurs. — Renvois. — Pyrosis. — Vomissements. — État général. — Phénomènes cardio-pulmonaires. — Signes fournis par l'exploration directe de l'estomac. — Constipation. — État des urines 352

IV. Complications. — Phénomènes nerveux et psychiques. — Tétanie. — Rupture de l'estomac 362

V. Diagnostic de la dilatation; de la cause de la dilatation. — Évolution. — Pronostic. 367

VI. Déformations de la paroi gastrique. — Atrésie de l'estomac . . . 371

VII. Traitement. — Régime. — Massage. — Galvanisation. — Enveloppements froids. — Ceintures. — Lavage. 373

APPENDICE

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES MALADIES DE L'ESTOMAC

I. Gastrotomie 380

II. Traitement de la dilatation. — Opération de Bircher. — Gastro-entérostomie 392

III. Traitement de l'ulcère et des sténoses cicatricielles. — Opérations de Loreta. — De Heinecke-Mikulicz. — Pylorectomie. — Gastro-entérostomie 395

IV. Traitement du cancer. — Pylorectomie. — Gastro-entérostomie. — Opération de Billroth et Pylorostomie 411

Paris. — Typ Chamerot et Renouard. 19, rue des Saints-Pères. — 29555.